

Université de Sherbrooke

**L'utilisation de la fréquence cardiaque dans l'évaluation de la
douleur chez des personnes saines et lombalgiques**

**Par :
Yannick Tousignant-Laflamme**

**Sous la direction de Serge Marchand, Ph.D.
Faculté de Médecine, service de neurochirurgie**

**Mémoire présenté à la Faculté de médecine et des
sciences de la santé en vue de l'obtention du grade de
Maître ès sciences (M.Sc.)
Programme de sciences cliniques**

septembre 2005

© Yannick Tousignant-Laflamme, 2005



Library and
Archives Canada

Bibliothèque et
Archives Canada

Published Heritage
Branch

Direction du
Patrimoine de l'édition

395 Wellington Street
Ottawa ON K1A 0N4
Canada

395, rue Wellington
Ottawa ON K1A 0N4
Canada

Your file *Votre référence*
ISBN: 978-0-494-17371-8
Our file *Notre référence*
ISBN: 978-0-494-17371-8

NOTICE:

The author has granted a non-exclusive license allowing Library and Archives Canada to reproduce, publish, archive, preserve, conserve, communicate to the public by telecommunication or on the Internet, loan, distribute and sell theses worldwide, for commercial or non-commercial purposes, in microform, paper, electronic and/or any other formats.

The author retains copyright ownership and moral rights in this thesis. Neither the thesis nor substantial extracts from it may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

AVIS:

L'auteur a accordé une licence non exclusive permettant à la Bibliothèque et Archives Canada de reproduire, publier, archiver, sauvegarder, conserver, transmettre au public par télécommunication ou par l'Internet, prêter, distribuer et vendre des thèses partout dans le monde, à des fins commerciales ou autres, sur support microforme, papier, électronique et/ou autres formats.

L'auteur conserve la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent cette thèse. Ni la thèse ni des extraits substantiels de celle-ci ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans son autorisation.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms may have been removed from this thesis.

Conformément à la loi canadienne sur la protection de la vie privée, quelques formulaires secondaires ont été enlevés de cette thèse.

While these forms may be included in the document page count, their removal does not represent any loss of content from the thesis.

Bien que ces formulaires aient inclus dans la pagination, il n'y aura aucun contenu manquant.


Canada

À Mélissa, Maxandre et Jean

UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE

Faculté de médecine et des sciences de la santé

**L'utilisation de la fréquence cardiaque dans l'évaluation de la
douleur chez des personnes saines et lombalgiques**

Yannick Tousignant-Laflamme

A été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Serge Marchand, Ph.D., directeur de recherche

Johanne Desrosiers, erg., Ph.D., membre du jury

Gilles Lavigne, Ph.D., membre externe du jury

Mémoire accepté le 8 septembre 2005

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES ILLUSTRATIONS.....	i
LISTE DES TABLEAUX.....	i
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	ii
RÉSUMÉ.....	iii
CHAPITRE I : INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE 2: RÉCENSION DES ÉCRITS	5
2.1 La lombalgie	5
2.2 Le système nerveux autonome.....	6
2.3 L'activité électrique du cœur.....	7
2.4 La fréquence cardiaque	10
2.4.1 Facteurs intrinsèques	10
2.4.1.1 Fluctuations de l'activité du système nerveux autonome.....	11
2.4.1.2 Régulation chimique	12
2.4.2 Facteurs extrinsèques.....	13
2.4.2.1 Les émotions.....	13
2.4.2.2 L'anxiété.....	13
2.5 L'utilisation de la FC comme mesure d'évaluation de la douleur	15
2.6 Pertinence de l'étude	23
CHAPITRE III: OBJECTIFS DE L'ÉTUDE	25
3.1 Objectif principal	25
3.2 Objectifs spécifiques.....	25
CHAPITRE IV: ÉTUDE PRÉLIMINAIRE	26
CHAPITRE V : ÉTUDE PRINCIPALE	55
CHAPITRE VI: DISCUSSION	92
6.1 Étude préliminaire: réponses physiologiques à la douleur expérimentale tonique	92
6.2 Réponses physiologiques à la douleur clinique et expérimentale phasique..	95
6.2.1 : Type de douleur Vs intensité de la douleur Vs durée du stimuli	95
6.3 La réponse autonome à la douleur clinique.....	97

6.4 Origine des différences entre les hommes et les femmes.....	100
6.5 Limites de l'étude	105
CHAPITRE VII: CONCLUSION.....	106
REMERCIEMENTS.....	108
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	109
Annexe A : Approbation du comité d'éthique sur la recherche.....	115
Annexe B : Formulaire de consentement	117
Annexe C : Questionnaire maison.....	123

LISTE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 : Les différentes ondes électriques du cœur p.8
- Figure 2 : Représentation bidimensionnelle de l'activation autonome p.98

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1 : Études illustrant la relation entre la douleur et la FC p.16

LISTE DES ABRÉVIATIONS

<u>Abréviation</u>	<u>Signification</u>
Ach	Acétylcholine
AV	noyau atrio-ventriculaire
bpm	battements par minute
cm	centimètre
ECF	évaluation des capacités fonctionnelles
ECG	électrocardiogramme
FC	fréquence cardiaque
HF	hautes fréquences cardiaques
HRV	<i>Heart Rate Variability</i>
HS	hormones sexuelles
IASP	International Association for the Study of Pain
LF	basses fréquences cardiaques
NA	noradrénaline
NN50	nombre d'intervalles d'une onde R à une autre qui diffèrent par plus de 50 millisecondes
SA	noyau sino-auriculaire
SNA	système nerveux autonome
PS	pression sanguine
PA	pression postéro-antérieure

RÉSUMÉ

INTRODUCTION : Parmi les problèmes douloureux, la lombalgie est la 2^e cause motivant les gens à consulter un professionnel de la santé et représente donc une problématique importante en réadaptation. L'évaluation de la douleur associée à la lombalgie nécessite une attention particulière. Comme la douleur est subjective, certains cliniciens utilisent la fréquence cardiaque (FC) comme mesure objective connexe de la douleur. Cette utilisation est basée sur la prémisse qu'au fur et à mesure qu'un patient rapporte de plus en plus de douleur, sa FC devrait augmenter. Lors de notre étude préliminaire, nous avons démontré l'existence d'un lien entre la douleur de type expérimentale et la FC. Cependant, nous avons identifié des différences importantes entre les hommes et les femmes : seules les données des hommes présentent une bonne corrélation entre l'intensité de la douleur et la FC. La pertinence de cette étude découle du fait que la FC est présentement utilisée en clinique même si elle ne consiste pas nécessairement en une méthode objective. De plus, la littérature ne supporte pas entièrement son utilisation clinique car peu d'études appuient le lien entre la douleur et la FC. L'objectif principal de cette étude est donc d'étudier la réponse cardiaque à la douleur clinique et également à la douleur expérimentale chez une population de lombalgiques en utilisant un modèle intra-sujets. De plus, nous voulons examiner la corrélation entre les réponses physiologiques à la douleur clinique et à la douleur expérimentale chez ces mêmes sujets.

MÉTHODOLOGIE : Trente sujets lombalgiques ont participé à cette étude, 16 hommes et 14 femmes (âge moyen : 37.16+/-12.99 ans). La douleur clinique a été induite manuellement par deux pressions postéro-antérieures (PA) de 15 et 30 secondes sur l'épineuse d'une vertèbre lombaire dans le but de reproduire la douleur typique du patient à une intensité située entre 50-70/100. La douleur expérimentale consistait en l'induction d'une douleur thermique pendant 15 secondes appliquée à la face antérieure de l'avant-bras à l'aide d'une thermode 3 cm X 3 cm, à une température reproduisant une intensité identique à la PA de 15 secondes. Un électrocardiogramme (trois électrodes) nous a permis d'enregistrer la FC avant, pendant et après les stimuli, ainsi que d'effectuer l'analyse de la variabilité cardiaque. La réponse galvanique a également été enregistrée durant ces mêmes périodes.

RÉSULTATS : La douleur clinique a produit une augmentation significative de la FC oscillant entre 9% et 12% dans les 30 secondes suivant la fin de la pression. Les hommes et les femmes ont démontré un différent patron d'augmentation de la FC ($p=0.03$) durant la douleur clinique. En effet, une diminution de la FC chez les femmes est observée durant la douleur clinique, tandis que les hommes ont démontré une augmentation constante de leur FC durant cette même période. L'augmentation de la FC fût significativement plus basse lors de la douleur expérimentale ($p<0.001$), culminant à seulement 5% d'augmentation en moyenne. La réponse galvanique (activité sympathique périphérique) à la

douleur expérimentale fût toutefois plus grande que lors de la douleur clinique ($p < 0.001$), et jusqu'à 4 fois plus élevée chez les femmes ($p = 0.04$). Une corrélation modérée à élevée a été observée entre les deux types de douleur au niveau de la réponse cardiaque ($r = 0.75$, $p < 0.001$) et de la réponse galvanique ($r = 0.52$, $p < 0.01$). De plus, l'analyse de la variabilité cardiaque, a permis de noter que les hommes avaient une dominance sympathique au niveau de la régulation cardiaque tandis que les femmes avaient dominance parasympathique pouvant alors expliquer la différente réactivité cardiaque durant la douleur clinique.

CONCLUSION : Une brève douleur clinique produit une augmentation significative de la FC, ce qui est comparable aux résultats obtenus lors de notre projet pilote en utilisant une douleur expérimentale tonique. Toutefois, les différences observées au niveau des réponses physiologiques à la douleur entre les hommes et les femmes incitent à la prudence lors de l'interprétation des résultats en clinique. L'utilisation actuelle de la FC comme mesure accessoire de la douleur en clinique semble seulement être plus pertinente chez les hommes.

MOTS CLÉS : Douleur, fréquence cardiaque, électrophysiologie, lombalgie, système nerveux autonome

CHAPITRE I : INTRODUCTION

La douleur est une expérience que seul celui qui en souffre est apte à percevoir et à évaluer. La perception de la douleur comporte deux aspects, soit un aspect physique qui est relié à l'intensité du stimulus, et un aspect affectif qui est relié à l'aspect désagréable de la douleur. Aucun outil et aucun instrument de mesure, autre que la perception, n'existe présentement afin d'évaluer la douleur chez une personne.

La douleur est la principale cause incitant les gens à consulter un médecin, la première cause étant la migraine et la deuxième, étant un mal de dos (lombalgie) (LONG, 2002; HART et al., 1995). Lorsqu'on s'attarde à la lombalgie, une pathologie douloureuse du rachis vertébral dont la prévalence à vie dans la population est d'environ 80% (KOPEC et al., 2003), on comprend facilement pourquoi celle-ci est la première cause d'invalidité chez les moins de 45 ans (FRANK et al., 1996). La lombalgie est caractérisée par une douleur située principalement au niveau des vertèbres lombaires pouvant également irradier à l'aspect postérieur des cuisses. Comme la douleur associée à la lombalgie est le principal symptôme rapporté par la majorité des patients et que cette douleur est également accompagnée de déficits physiques entraînant des limitations fonctionnelles, son évaluation est primordiale afin d'établir un diagnostic et un plan de traitement adéquat (MARCHAND, 1998). Ainsi, les professionnels de la réadaptation sont appelés à porter une attention particulière à l'évaluation de la douleur dans le traitement de la lombalgie (APTA, 2001).

Parmi les avenues de traitement conservateur de la lombalgie, la physiothérapie fait partie des interventions de première ligne (WALL et MELZACK, 2002). La physiothérapie est définie par l'Association canadienne de physiothérapie comme étant une profession de la santé destinée à l'évaluation et à la restauration des capacités fonctionnelles chez l'humain. Plus précisément,

la physiothérapie est un type de service de santé qui vise la prévention, le maintien et/ou le rétablissement fonctionnel optimal des capacités psycho-neuro-sensorimotrices de la personne, compte tenu de son environnement. En occurrence, il est démontré que l'exercice, comme moyen thérapeutique en physiothérapie, est bénéfique pour le traitement de la lombalgie (RAINVILLE et al., 2004).

Tel que mentionné précédemment, un des aspects du travail du physiothérapeute oeuvrant auprès d'une clientèle atteinte de troubles musculo-squelettiques consiste à faire l'évaluation des capacités fonctionnelles (ECF) d'un client. Le but général de cette évaluation est d'évaluer si le client est apte à participer à un programme de réadaptation ou si ce dernier peut réintégrer le travail (JAY et al., 2000). Il est bien démontré que la lombalgie est fortement associée à des limitations physiques et des incapacités fonctionnelles (TURNER et al., 2004). Cependant, les incapacités fonctionnelles ne sont pas nécessairement toujours associées à la douleur (KOVACS et al., 2004). La douleur relève de la perception et seul le client peut évaluer sa douleur (MARCHAND, 1998). Néanmoins, considérant le contexte clinique de la réadaptation, des situations se présentent où le client peut sous-estimer ou surestimer l'appréciation de sa douleur dans le but erroné d'accélérer son processus de réadaptation, par peur de se blesser ou encore par des craintes contextuelles (LECHNER et al., 1998). Cette estimation inadéquate de la douleur représente un handicap important dans la prescription et dans le suivi d'un programme de réadaptation et peut également influencer la perception du thérapeute envers la condition du patient. Dans le contexte de l'évaluation, il peut être important et pertinent pour le thérapeute d'évaluer la sincérité de l'effort que le patient donne afin de s'assurer de la validité des rapports subjectifs de douleur. La sincérité de l'effort réfère à la motivation intrinsèque du patient à donner une performance optimale durant une évaluation (LECHNER et al., 1998). Cependant, même si on cherche une façon objective de s'assurer que le patient a donné un effort maximal, la perception de la douleur demeure et restera

toujours une expérience subjective. L'IASP définit la douleur comme « une expérience sensorielle désagréable qui survient suite à une lésion réelle ou potentielle » (MERSKEY & BOGDUK, 1994). Même si la douleur est suggestive, il est possible de la mesurer de façon valide et fidèle (PRICE et al., 1983). En effet, la douleur est accompagnée de réactions physiologiques mesurables au niveau du système nerveux autonome (HELLER et al., 1984), tel un changement au niveau de la fréquence cardiaque (FC).

L'un des outils présentement utilisés en réadaptation afin de pallier au problème de subjectivité de la douleur est justement de mesurer la FC (LECHNER et al., 1998). Cette utilisation provient de la prémisse qu'au fur et à mesure qu'un patient rapporte des scores de douleur plus élevés, sa FC devrait augmenter de façon proportionnelle. Ainsi, selon cette présomption, s'il n'y a pas d'augmentation de la FC lors d'une augmentation marquée de la douleur, le thérapeute peut estimer que le client exagère l'évaluation de sa douleur, qu'il s'auto-limite ou qu'il n'a pas donné son plein effort (effort sincère). Pourtant, certains auteurs jugent qu'il est plus fondamental d'évaluer la consistance de l'effort plutôt que la sincérité (SAUNDERS, 1999). Ainsi, il serait donc plus adéquat et surtout plus objectif de rapporter une inconsistance (absence d'effort maximal lors d'une tâche) plutôt que de rapporter un manque de sincérité ; rapporter un manque de sincérité relève davantage du jugement moral du thérapeute. D'ailleurs, lorsque l'utilisation de la FC est utilisée pour identifier les clients qui pourraient exagérer leurs symptômes, celle-ci est efficace seulement si tous les patients jugés non-sincères s'auto-limitent et tous les patients ayant donné un effort sincère donnent leur maximum en tout temps, ce qui ne reflète pas le cadre réel et clinique (SAUNDERS, 1999). Il n'en demeure pas moins que cette méthode est présentement utilisée en clinique, qu'elle ne consiste pas toujours en une méthode objective, et qu'elle ne s'appuie pas sur des bases solides puisque peu d'études supportent le lien entre la douleur et la FC. C'est donc ce manque flagrant de preuves concernant les bases de l'utilisation de la

FC comme mesure accessoire de la douleur dans la littérature qui motive cet ouvrage.

CHAPITRE II: RÉCENSION DES ÉCRITS

Au cours de ce chapitre, nous passerons l'ensemble des grands thèmes abordés dans ce mémoire en lien avec la problématique. Puisque la population étudiée est d'un grand intérêt clinique, nous débuterons par une courte section sur la lombalgie. Comme nos mesures dépendantes portent sur la réponse autonome à la douleur, nous passerons en revue le système nerveux autonome et établirons le lien avec l'activité cardiaque. Finalement, nous analyserons les études ayant exploré la relation entre la douleur et la fréquence cardiaque.

2.1 La lombalgie

La lombalgie est un problème musculo-squelettique douloureux affectant une grande partie de la population. La prévalence d'une maladie est un bon indicateur de la sévérité du problème. Dans un contexte sociétair, la prévalence à vie de la lombalgie varie entre 70-85%, tandis que la prévalence annuelle varie entre 15 et 45% (ANDERSON, 1999). Lorsque les symptômes durent plus de 6 mois, on la classifie comme un problème chronique. La lombalgie chronique est la pathologie musculo-squelettique la plus commune chez les adultes de moins de 45 ans, et parmi plusieurs pathologies musculo-squelettiques occupationnelles, on rapporte que la lombalgie chronique rend invalide jusqu'à 1% de la population (KOPEC et al., 2003).

De plus, ce problème douloureux engendre des coûts monétaires faramineux, dû aux coûts liés au traitement du problème et aux coûts occupationnels (liés à l'absence du travail). La douleur chronique a récemment engendré des pertes annuelles de 100 milliards aux États-Unis (MARRAS et al., 2000). Au Québec, au cours des dernières années, la lombalgie a entraîné des dépenses de près de 600\$ millions (DIONNE et al., 2004). Nous avons donc décidé de nous intéresser à cette population puisque les professionnels de la

réadaptation font donc face à plusieurs problématiques avec ces personnes, tant au niveau de l'évaluation que du traitement.

2.2 Le système nerveux autonome

Le système nerveux autonome (SNA) est un système dit « involontaire » destiné à l'innervation d'organes spécifiques. Faisant partie du système nerveux périphérique, il y a propagation des influx nerveux provenant du système nerveux central vers certains organes cibles. Même si ce système est décrit comme « involontaire », son activité est tout de même soumise à une régulation provenant de la moelle épinière, du tronc cérébral, de l'hypothalamus et du cortex cérébral. Par exemple, la régulation de la FC et de la pression artérielle provient principalement du tronc cérébral (bulbe rachidien) et de l'hypothalamus (MARIEB, 1993). L'organisation du SNA est à la base de l'homéostasie (état d'équilibre de l'organisme) assurant ainsi l'adaptation de l'organisme à travers diverses situations, telle que la douleur (JÄNIG, 1997). Le SNA réagit donc aux fluctuations environnementales afin de maintenir l'homéostasie et prépare l'organisme à réagir s'il y a lieu.

Globalement, ce système possède deux composantes : une composante sensitive (afférente) et une composante motrice (efférente). La composante motrice comporte deux branches (sympathique et parasympathique) qui possèdent des effets antagonistes dynamiques, où la majorité des organes possèdent une double innervation permettant une régulation très précise de son activité. Toutefois, certaines fonctions, comme la thermorégulation et la stimulation de la médulla surrénale, libérant des hormones responsables d'augmenter la force des muscles squelettiques par exemple, semblent uniquement sous influence sympathique (MARIEB, 1993).

L'activation sympathique est principalement sous influence noradrénergique et c'est le relâchement de noradréline (NA) qui cause

habituellement l'excitation de l'organe innervé. Ce système est activé dans des situations où le corps est excité ou menacé. La transmission des influx nerveux se fait par la chaîne de ganglions sympathiques en bordure du système nerveux périphérique (nerfs rachidiens de la région thoraco-lombaire). La branche parasympathique engendre généralement un mécanisme d'inhibition qui est assuré par un relâchement postganglionnaire d'acétylcholine (Ach) au niveau des fibres. Ce message est véhiculé par les nerfs crâniens ou des nerfs rachidiens provenant de la région sacrée de la moelle (MARIEB, 1993). On a traditionnellement cru que l'activité du SNA était seulement réciproque, c'est-à-dire, qu'à mesure qu'une des branches s'active, l'activité de l'autre branche diminue. Bernston et collaborateurs (1994) ont plutôt démontré que ce modèle consiste en une co-activation, une co-inhibition des deux branches du SNA, ou encore d'une activation indépendante. Le modèle de contrôle autonome tel que proposé par ces chercheurs peut être résumé de la façon suivante : (i) mode « association-réciproque » : l'activité des deux branches est alors négativement corrélée (activité réciproque para/sympathique), donc une activation opposée des deux branches; (ii) mode « association non-réciproque » : l'activité des deux branches est alors positivement corrélée (co-activation ou co-inhibition), donc une activation parallèle des deux branches et (iii) le mode « non-association » : l'activité des deux branches n'est pas corrélée (activité para/sympathique seulement), donc une activation individuelle des deux branches.

En somme, le contrôle autonome est un modèle à deux dimensions incluant l'axe sympathique et l'axe parasympathique et que le SNA est responsable de l'homéostasie et par le fait même, de la régulation de la FC.

2.3 L'activité électrique du cœur

L'activité électrique du cœur est enregistrée au moyen d'un électrocardiogramme (ECG) qui permet d'obtenir le rythme cardiaque instantané et de visualiser les phases de polarisation et dépolarisation des différentes

parties du cœur occasionnant la contraction cardiaque. Les deux noyaux du cœur, sino-auriculaire (SA) et atrio-ventriculaire (AV), s'auto-dépolarisent au rythme de 105-110 battements par minute (bpm) pour le noyau SA et de 40-60 bpm pour le noyau AV. La dépolarisation des ventricules grâce au noyau AV est conduite par les fibres de Purkinje qui dépolarisent à un rythme de 20 à 40 bpm. Cette hiérarchie s'assure que l'ordre de dépolarisation est respecté et que le cœur se contracte et fonctionne normalement (CACIOPPO et al., 2000).

La figure 1 identifie les différentes ondes électriques du cœur. L'onde P représente la dépolarisation auriculaire, le complexe QRS représente la dépolarisation ventriculaire, l'onde ST-T représente la repolarisation des ventricules et l'onde U représente « l'après dépolarisation des ventricules », un phénomène qui, à ce jour, n'est pas tout à fait compris (CACIOPPO et al., 2000).

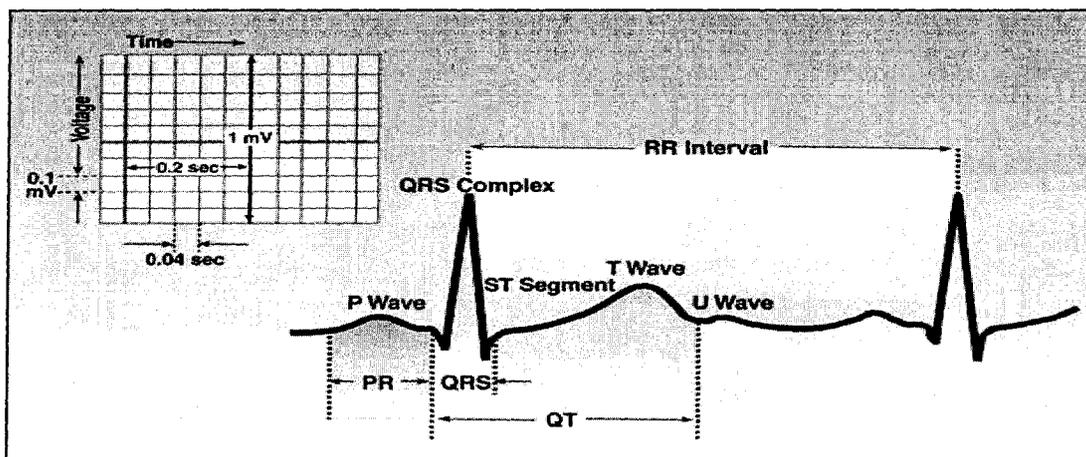


Figure 1 : Les différentes ondes électriques du cœur.

Dans un premier temps, l'ECG nous donne de l'information sur le rythme cardiaque. Ce dernier renferme également des informations importantes concernant la régulation autonome du cœur, soit l'influence du système nerveux autonome sur la régulation cardiaque. Ces informations proviennent de l'analyse de la variabilité cardiaque, qui est traduit de l'anglais « *heart rate variability* » (HRV), et réfère aux changements qui surviennent entre chaque battement cardiaque. L'HRV est en fait l'appellation de l'information tirée de l'analyse de la variation instantanée de la FC et de l'intervalle RR (l'intervalle de

temps entre deux ondes R). Ces données sont captées à partir de l'ECG de surface et sont par la suite interprétées grâce à un logiciel qui décompose les différentes fréquences. La mesure de la variabilité cardiaque (HRV) s'effectue de deux façons : une méthode temporelle et une méthode d'analyse spectrale des fréquences cardiaques. La méthode temporelle donne des variables décrivant les intervalles de temps entre chaque battement. La variable la plus utilisée est la FC instantanée qui donne la fréquence en terme de nombre de battements par minute. Une autre variable qui nous intéresse est le « NN50 » puisqu'elle est un indice de l'influence parasympathique sur le cœur. Le NN50 réfère au nombre d'intervalles successifs normal (d'une onde R à une autre) qui diffère par plus de 50 millisecondes.

Contrairement à la méthode décrite ci-haut, grâce à l'intégration des logiciels d'analyse statistique, une nouvelle technologie a été développée permettant de mesurer les fréquences cardiaques à partir de méthodes mathématiques (transformation de Fourier) dérivées du signal de l'ECG. La méthode d'analyse spectrale, où l'on analyse la variation de la fréquence cardiaque en utilisant une courte période d'enregistrement (entre 2 et 5 minutes), contient des hautes et des basses fréquences qui sont toutes deux modulées par le SNA. Les hautes fréquences (HF) sont situées entre 0,15 et 0,40 hertz (Hz) et reflètent l'influence parasympathique sur le cœur. Les basses fréquences (LF) qui sont situées entre 0,04 et 0,15Hz et sont un indicateur de l'influence sympathovagale que plusieurs auteurs considèrent comme une variable décrivant principalement l'influence sympathique sur le cœur (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996). Assurément, nous utiliserons donc ces variables lors de l'interprétation de nos données puisque l'analyse de la variabilité cardiaque est une méthode non invasive d'évaluer la régulation vagale (parasympathique) et sympathique sur l'activité cardiaque.

2.4 La fréquence cardiaque

Le contrôle neural sur la FC provient de trois sources (CACIOPPO et al., 2000).: (1) du système nerveux central (SNC), (2) du SNA et (3) des réflexes cardiovasculaires. En interprétant les afférences provenant des diverses parties du corps, le SNC contrôle la FC en passant par la moelle épinière, le cortex cérébral et l'hypothalamus. C'est le SNC qui interprète les signaux provenant des afférences, mais la régulation nerveuse de la FC se fait par le SNA. On peut alors voir des changements de FC suite à une vasodilatation d'un muscle squelettique, une augmentation de la pression sanguine (PS) et même lors d'une variation du rythme respiratoire. Ces changements de la FC proviennent du bulbe rachidien et sont véhiculés par le centre cardio-inhibiteur (via les nerfs vagues) et par le centre cardio-accélérateur qui se projette jusqu'au neurones moteurs des segments T1 à T5 de la moelle épinière empruntant le tronc sympathique. L'influence autonome provenant des efférences du SNA se projettent au niveau des deux effecteurs viscéraux du cœur, soit les noyaux SA et AV, ainsi que l'ensemble du myocarde.

Plusieurs facteurs contribuent à l'augmentation de la FC à la suite d'un stimulus : (1) des facteurs d'origines intrinsèques tels que des fluctuations au niveau de l'activité du système nerveux autonome engendrées par la douleur (HELLER et al., 1984), par des changements au niveau de la régulation chimique de la NA et d'autres facteurs tels que l'âge et le sexe (MARIEB, 1993); (2) des facteurs d'origines extrinsèques tels qu'un stress émotionnel ou un stress physique, l'anxiété ou la peur (ARNTZ et al., 1996; CACERES et BURNS, 1997; LIN et al., 2001).

2.4.1 Facteurs intrinsèques

2.4.1.1 Fluctuations de l'activité du système nerveux autonome

Puisque l'utilisation actuelle de la FC en réadaptation est basée sur le principe que la douleur affecte la FC par l'entremise du SNA, il est pertinent d'explorer de plus près le rôle du SNA en lien avec la douleur. La douleur engendre des changements au niveau de l'activité du SNA (MOLTNER et al., 1990; BERTOLOTTI et al., 2003) via les deux branches du SNA (sympathique et parasympathique). L'interaction entre le SNA et la douleur est essentielle au bon fonctionnement du corps, au maintien de l'homéostasie et en préparation à la réponse physiologique et émotionnelle (CORTELLI et PIERANGELI, 2003). Certains estiment même que la perception de la douleur est une émotion homéostatique qui reflète un besoin d'adaptation suite à une certaine condition (CRAIG, 2003). L'activation du SNA est bien intégrée à l'activation des nocicepteurs et produit une augmentation de l'activité sympathique (WALL et MELZACK, 2002). Au niveau cardiaque, l'influence de l'activité sympathique est sous contrôle noradrénergique et tend donc à accroître l'activité cardiaque. Cette réponse est transitoire et se veut une manifestation physique de la douleur. Inévitablement, la branche parasympathique qui occupe un rôle antagoniste et qui est sous influence cholinergique, viendra inhiber l'activité cardiaque (BANNISTER, 1988; MARCHAND, 1998) afin de maintenir l'équilibre homéostatique avec ou sans l'influence de la perception de la douleur. Ainsi, même si l'individu continue de percevoir la douleur, sa FC reviendra près du niveau de base puisqu'une augmentation prolongée de la FC provenant seulement de stimuli nociceptifs pourrait perturber l'équilibre homéostatique.

C'est plus précisément l'hypothalamus qui contrôle l'activité cardiaque par l'entremise du SNA. Le modèle le plus récent expliquant l'interaction entre la perception de la douleur et la réactivité autonome provient de l'axe hypothalamo-hypophysaire (MARIEB, 1993). Selon cette théorie, lorsque les afférences nociceptives périphériques arrivent aux centres supérieurs et sont interprétées, l'organisme répond au stimulus douloureux en faisant intervenir

plusieurs systèmes, dont l'axe hypothalamo-hypophysaire, qui causeraient alors des fluctuations autonomiques ayant des répercussions au niveau cardiaque. Puisque la douleur constitue principalement un mécanisme de protection (GUYTON, 1993) et qu'une des fonctions majeures du SNA est le maintien de l'homéostasie (HELLER et al., 1984), on peut comprendre l'origine de cette interaction qui met en lien des réactions physiologiques d'adaptation servant à la défense de l'organisme.

2.4.1.2 Régulation chimique

Comme mentionné précédemment, la NA est le neurotransmetteur responsable de l'augmentation de la FC. Sécrétée dans les noyaux du tronc cérébral, elle est libérée par l'activation du système nerveux sympathique lors des stimuli nociceptifs.

Une étude examinant la réponse cardiovasculaire lors d'une immersion du pied dans l'eau froide a démontré que des sujets quadraplégiques à la suite d'une lésion médullaire, avaient la même réaction que des sujets sains (groupe témoins) en ce qui a trait au changement de pression artérielle et au taux de relâchement de NA pendant le test (MIZUSHIMA et al., 2003). Malgré un taux de base de NA plus faible chez les sujets avec lésion médullaire, le taux de NA a subi la même augmentation (significative) dans les deux groupes. Donc, les fibres efférentes du SNA ont seulement un effet local chez les lésés médullaires, car le signal douloureux ne se rend pas au niveau du cerveau, n'envoyant ainsi aucun influx sympathique afférent jusqu'au cœur. Cette observation pourrait alors justifier l'absence d'augmentation de la FC chez ces sujets et illustre également que la NA n'est pas le seul facteur contribuant à une augmentation de la FC. Concernant l'effet de l'âge et du sexe sur la régulation cardiaque, il est déterminé que la FC diminue graduellement au cours de la vie et que les femmes

ont une fréquence cardiaque moyenne au repos plus élevée que les hommes (MARIEB, 1993).

2.4.2 Facteurs extrinsèques

2.4.2.1 *Les émotions*

La douleur, particulièrement la douleur chronique, possède une composante affective (HELLER et al., 1984; WALL et MELZACK, 2002) et par le fait même engendre des réactions émotionnelles qui peuvent influencer sa perception. Les émotions négatives seraient même en partie responsables de la sensibilisation à la douleur (JANSSEN, 2002). Puisque l'aspect affectif de la douleur est influencé par les mêmes structures (système limbique) impliquées dans la peur et la vigilance, il en résulte donc en l'activation de l'hypothalamus, elle-même en partie responsable des réponses physiologiques associées à la douleur (CHAPMAN, 1997). Une forte douleur peut créer de l'anxiété, de l'agressivité et des changements comportementaux (BERTOLOTTI, 2003) telles que la colère ou l'anxiété. Parmi plusieurs émotions, la colère serait l'émotion la plus fréquemment associée à la douleur (FERNANDEZ et TURK, 1995). La colère associée à la douleur contribue à maintenir ou exacerber celle-ci à travers des mécanismes biologiques, comportementaux et affectifs (GREENWOOD et al., 2003), expliquant la présence d'émotions négatives (p. ex : colère) chez des gens souffrant de douleur chronique.

2.4.2.2 *L'anxiété*

L'anxiété est un autre état pouvant affecter la perception de la douleur à travers des mécanismes attentionnels ou des mécanismes endogènes de contrôle de la douleur (JANSSEN et ARNTZ, 1996). L'anxiété peut à la fois augmenter ou diminuer la perception de la douleur. Lorsque qu'une personne porte son attention sur le stimulus nociceptif, l'anxiété reliée à la douleur

s'amplifie. Ainsi, la perception de la douleur augmente via l'activation des nocicepteurs par le relâchement d'adrénaline causé par le stress/anxiété (CHAPMAN et TURNER, 1986). D'un autre côté, l'attention portée à une situation anxieuse non-reliée à la douleur diminue la perception de la douleur par un processus d'attention sélective provenant des centres supérieurs (JANSSEN et ARNTZ, 1996; MARCHAND, 1998; JANSSEN, 2002). La modulation de la douleur par les centres supérieurs est bien appuyée par les écrits scientifiques (RAINVILLE, 1997). Cependant, le mécanisme physiologique précis d'inhibition de la douleur n'est pas tout à fait compris, mais certaines évidences rapportent une activation dominante du système opioïdérique (relâchement d'analgésiques endogènes) (JANSSEN, 2002).

Ces facteurs de stress produisent une réactivité cardiovasculaire accrue qui, à son tour, peut augmenter la perception d'une douleur subséquente (CACERES et BURNS, 1997). L'activité cardiovasculaire est alors augmentée et est principalement associée au relâchement de NA. Il est important de comprendre que l'aspect affectif/émotionnel relié à la douleur module la perception de la douleur et surtout la réactivité physiologique à la douleur (RHODY et MEAGHER, 2000). Par conséquent, si un stimulus douloureux crée de l'anxiété ou encore un sentiment de peur chez une personne, sa réactivité physiologique en sera directement influencée. En résumé, avec de la douleur, les processus sensoriels et affectifs surviennent parallèlement et simultanément (CHAPMAN, 1997). Il est donc primordial de contrôler pleinement cette variable confondante lors d'études examinant la réponse physiologique à la douleur.

Nous avons stipulé plutôt que le lien entre la douleur et la FC n'était pas très bien établi. En examinant les écrits scientifiques à ce sujet, on note toutefois que le lien pour certains types de douleur est bien défini. Même si la présomption que la FC augmente en relation avec la douleur n'est pas bien déterminée, il semble qu'une douleur aiguë engendre des effets physiologiques immédiats entraînant par conséquent une augmentation de la FC (AGUGGIA,

2003). Une étude portant sur la réponse cardiaque durant une attaque migraineuse douloureuse (AYGUN et al., 2003) rapporte que 30% des sujets ont présenté des anomalies cardiaques incluant de l'arythmie cardiaque ou des contractions cardiaques prématurées. Selon ces chercheurs, ces anomalies seraient dues à des changements dans la régulation autonome du cœur (augmentation de la cardiorégulation sympathique) directement reliée à la migraine douloureuse. On retrouve, dans une autre étude effectuée lors de la circoncision de nouveau-nés, une augmentation de 20% de la FC (JOYCE et al., 2001) suggérant d'ailleurs que la FC permet d'obtenir de l'information non-verbale concernant la douleur aiguë.

2.5 L'utilisation de la FC comme mesure d'évaluation de la douleur

Puisque la douleur engendre des changements du SNA et que la FC est utilisée comme mesure d'évaluation de la réactivité du SNA, celle-ci pourrait donc s'employer comme outil connexe de mesure clinique de la douleur. La FC a déjà été étudiée comme unité de mesure clinique de la douleur dans un contexte expérimental. Ces études rapportent une augmentation de la FC, qui se situe entre 5% et 22% à la suite de l'application d'un stimulus nociceptif expérimental (HAMPF, 1990; MOLTNER et al., 1990; KREGEL et al., 1992; STANCAK et al., 1996; YAMATOTO et al., 1992; LAVIGNE et al., 2000; MIZUSHIMA et al., 2003). Cependant, ces études présentent des faiblesses méthodologiques quant à la taille de l'échantillon ainsi qu'à la durée d'application du stimulus; variant entre 5 et 120 secondes, la douleur engendrée peut être fortement différente d'une douleur que ressent le patient lombalgique. Ces faiblesses résultent en une pauvre puissance statistique et un faible pouvoir inférentiel. De plus, les différences observées dans la FC s'avèrent statistiquement significatives mais peuvent être difficilement observables en clinique.

Le tableau suivant (tableau 1) présente les sept études recensées dans les écrits ayant étudié la réponse cardiaque suite à un stimulus douloureux.

Tableau 1 : Résumé des études mettant en relation la douleur et la FC

Auteur	n	Hommes	Type de douleur utilisé	Localisation temporelle du point culminant	Analyse temporelle de la FC par segments de :	augmentation de la FC	Corrélation FC - douleur
Hampf et al., 1990	21	71%	Immersion dans l'eau froide selon tolérance	Impossible à identifier	Pré-post stimulation (variable)	9% (p=0.052)	Non effectuée
Moltner et al., 1990	12	50%	Thermique (thermode)	10-18 sec suivant la fin des stimuli	en continu	8 bpm	Oui
Kregel et al., 1992	10	80%	Immersion dans l'eau froide 3 minutes	Dans les 1 ^{ère} 90 sec. d'immersion	30 sec	Significative; valeur exacte non publiée	Oui
Yamamoto et al., 1992	10	100%	Eau froide 2 minutes	30-60 sec suivant l'immersion	30 sec	Jusqu'à 22%	Non effectuée
Stancak et al., 1996	18	100%	Eau froide 4 minutes	2 premières minutes d'immersion	60 sec	4.8%	Non
Lavigne et al., 2000	8	62,5%	Thermique 6 sec. (thermode)	6 secondes suivant la stimulation	6 sec avant; 6 sec. suivant la stimulation	Jusqu'à 7%	N/A (effectué durant le sommeil)
Mizushima et al., 2003	8	75%	Eau froide 3 minutes	dans la 2 ^e minute d'immersion	10 sec	8% (p=0.028)	Non publiée

À la suite de la première étude portant sur l'analyse de la FC lors d'une stimulation douloureuse ayant identifié l'importance de la localisation temporelle de la réponse cardiaque (MOLTNER et al, 1990), toutes les recherches subséquentes ont intégré une analyse de la FC par fragmentation temporelle spécifique afin de déterminer le point culminant exact dans la réponse cardiaque. La localisation temporelle du point culminant de l'augmentation de la FC ne dépend pas nécessairement du type de stimuli, mais plutôt de sa durée. Pour les stimuli plus brefs, la valeur maximale se situe tout de suite après la fin de la stimulation, tandis que pour les stimuli plus longs (3-4 minutes), la valeur maximale d'augmentation de la FC se situe durant la stimulation. Chaque étude est maintenant analysée en fonction de la durée du stimulus douloureux utilisé.

À notre connaissance, Hampf (1990) a été le premier à étudier le comportement de la FC à la douleur. Puisqu'il voulait simplement quantifier les changements autonomiques (et cardiaques) qui surviennent lors d'une douleur aiguë, l'analyse temporelle de la réponse cardiaque est peu précise. Pour ce faire, il procéda à un test d'immersion de l'avant-bras dans l'eau froide (0°C) auprès de 21 sujets sains (15 hommes et 6 femmes), jusqu'à ce que la douleur devienne intolérable. De ce nombre, deux sujets (sexe non-précisé) furent exclus puisque ces derniers n'avaient pas ressenti de douleur. Le test d'immersion ne produit pas d'augmentation significative ($p=0.0521$) de la FC qui, en moyenne, était de 6 bpm, malgré une tendance vers l'augmentation. Afin de quantifier le changement de la FC suite au stimulus, la moyenne de la FC pendant toute la durée de l'immersion qui variait entre 2 et 5 minutes a été calculée, puis comparée à la FC de base. Ayant également mesuré la réponse galvanique (qui augmenta de 24%) lors de la procédure douloureuse, Hampf conclut que cette dernière était supérieure à la FC comme outil de mesure physiologique lors d'une douleur aiguë.

C'est l'étude de Möltner et coll. (1990), qui avait comme but initial d'établir la relation entre l'intensité du stimulus et les réponses autonomiques/cardiaques, qui démontra l'importance de l'analyse temporelle spécifique de la FC afin d'y observer les réelles variations. Cette étude permet de comprendre l'absence d'augmentation significative de la FC dans l'étude de Hampf (1990).

Möltner et coll. (1990) stipulèrent que les changements de la FC à la suite d'un stimulus nociceptif sont en partie reliés à la réponse autonome à la douleur et qu'une fenêtre temporelle existe dans laquelle l'augmentation de la FC est plus marquée. Les douze (12) sujets (6 hommes et 6 femmes) ayant participé à l'étude furent inclus dans l'analyse de la réponse cardiaque. Les chercheurs utilisèrent une douleur expérimentale, soit l'application d'un stimulus thermique (avec une thermode Marstock) au niveau de l'éminence thénar de la main droite. Une fois le seuil de douleur déterminé, on procéda à des

stimulations toniques et phasiques près du seuil de douleur (20 stimulations pendant quelques secondes). Les résultats démontrèrent d'abord que la vitesse d'augmentation de la FC est proportionnelle à l'intensité de la douleur. Deuxièmement, ils identifièrent une première fenêtre temporelle où l'augmentation de la FC est reliée à l'aspect sensoriel du stimulus (les 3 premières secondes), et une 2^e fenêtre temporelle qui est davantage reliée à la réponse émotionnelle à la douleur, soit l'aspect affectif (de la 3^e à la 9^e seconde). En reliant le tout aux échelles de douleur actuelles qui incorporent l'aspect physique (intensité de la douleur) et l'aspect affectif (aspect désagréable de la douleur), on pourrait en déduire que l'augmentation de la FC varie en relation avec les deux aspects de la perception de la douleur. D'un autre côté, on pourrait juger que ce type de douleur (stimulations phasiques) ressemble peu à une douleur clinique et on peut donc difficilement inférer ces résultats à la douleur que peut ressentir un patient. Le biais majeur de cette étude se situe cependant au niveau procédural, où les sujets recevaient un signal sonore 2 à 5 secondes avant le stimulus. Nous estimons que cet avertissement aurait pu influencer la réponse cardiaque, altérant ainsi la qualité du lien établi entre la douleur et l'augmentation de la FC. Malgré ces biais et le faible nombre de sujets, nous considérons tout de même que cette étude a su démontrer l'importance de la fenêtre temporelle liant la FC et la perception de la douleur. L'analyse temporelle spécifique de la réponse cardiaque à la douleur est ainsi utilisée depuis par les chercheurs dans ce domaine.

La seule autre étude ayant utilisé un bref stimulus (quelques secondes) provient de Lavigne et coll. (2000). Le but principal était d'étudier le lien entre la FC et la douleur expérimentale durant les divers stades du sommeil. Ce dernier utilisa l'application d'une thermode au niveau du deltoïde afin d'induire une douleur thermique chez 8 sujets (3 femmes, 5 hommes) durant les stades 2 et 3&4 du sommeil. Ils ont observé une augmentation significative mais brève de la FC allant jusqu'à 7% dans les 6 secondes suivant le stimulus (durant le stade 2 du sommeil). Tout comme Moltner et coll. (1990), ils conclurent en la présence

d'une brève fenêtre temporelle, rapide et transitoire, dans laquelle l'augmentation de la FC est significative. Par ailleurs, ils ont été en mesure de conclure que le SNA demeure aussi réactif/vigilant durant les divers stades de sommeil, appuyant ainsi le rôle du SNA dans le maintien de l'homéostasie et de la régulation cardiaque.

Toutefois, le faible nombre de sujets (n=8) ainsi que le fait que cette étude ait été réalisée pendant le sommeil et avec un stimulus d'une durée de 6 à 12 secondes représente des limites à la validité externe de l'étude – il nous est difficile d'inférer ces résultats à une population présentant des douleurs cliniques. Les prochaines études présentées ont toutes utilisé des stimuli de plus longue durée, conduisant à une localisation temporelle du point culminant de la réponse cardiaque différente des premières études.

Désirant étudier la relation entre le système nerveux sympathique et l'intensité d'un stimulus, Kregel (KREGEL et al., 1992), tout en utilisant le fractionnement temporel dans son analyse de la réponse cardiaque, identifia clairement que l'ampleur de l'augmentation de la FC dépend directement de l'intensité du stimulus. Dans cette recherche, le stimulus nociceptif utilisé est une immersion de 3 minutes de la main dans l'eau froide à des températures douloureuses et non douloureuses chez 10 sujets (8 hommes, 2 femmes). Les chercheurs ont observé une augmentation significative de la FC pouvant être attribuable au système nerveux autonome. Cette augmentation significative ($p < 0.05$) était temporellement située dans les 15 premières secondes suivant l'immersion et retombait vers la FC de base après 60-90 secondes. Plus spécifiquement, l'augmentation de la FC lors de stimuli moins douloureux était d'environ 5 bpm mais doublait (10 bpm) lorsque la température de l'immersion se situait entre 0° et 7°C. Toutefois, cette étude comporte quelques limites. D'abord, 8 sujets sur 10 sont des hommes. À ce jour, on ne connaît l'existence des différences entre les deux sexes. Ensuite, cette étude est parmi celles qui comportent le plus faible nombre de sujets (n=10), ayant ainsi une faible

puissance statistique. Cependant, ces résultats permettent d'apprécier que pour une stimulation nociceptive prolongée (tonique), c'est lors de la stimulation que se produit l'augmentation maximale de la FC, et non dans les secondes qui suivent la stimulation tel que l'avait observé Möltner (MOLTNER et al., 1990) en utilisant une brève stimulation (phasique).

On a fréquemment remarqué une augmentation marquée de la pression sanguine (PS) comme réponse cardiaque/autonomique lors de divers tests douloureux. Le mécanisme sous-jacent à cette réponse autonome provient de l'axe sympathique du SNA, grandement activé lors de tels tests. On a donc cherché à comprendre la source de l'augmentation de la PS : provient-elle d'une augmentation du débit cardiaque ou d'une augmentation de la résistance périphérique des vaisseaux sanguins? Afin de répondre à cette question, des chercheurs (YAMATOTO et al., 1992) se sont intéressés à la réponse cardiaque associée à ce test. Ils nous rapportent une augmentation significative allant jusqu'à 22% de la FC à la suite de l'immersion de la main dans l'eau à 4°C pour deux minutes. L'augmentation de la FC atteint son apogée de 30 à 60 secondes suivant le début de l'immersion et elle demeure significativement élevée jusqu'à 30 secondes suivant la fin de l'immersion. Cette étude rapporte un pourcentage d'augmentation significativement plus élevé que les études antérieures et ultérieures, qui peut s'expliquer par stimulus de plus grande intensité (eau à 4°C) et par le fait que les auteurs s'étaient assurés que les sujets étaient calmes lors de la prise de données de base. Cependant, cette étude a été effectuée auprès de seulement 10 sujets sains, tous des hommes, réduisant ainsi la puissance statistique et la portée des résultats (validité externe). De plus, les auteurs n'avaient pas mesuré objectivement le niveau de douleur associé au stimulus nociceptif, affectant ainsi la validité interne de l'étude. Cette lacune n'a pas permis de calculer la corrélation entre la perception de la douleur et la réponse cardiaque. Malgré tout, les résultats de cette étude sont significatifs, même s'ils peuvent seulement être généralisés à des sujets masculins ayant une FC de base plutôt basse (moyenne de 60 bpm).

La PS a souvent été étudiée lors de tests douloureux et les écrits renferment des résultats étonnants. Par exemple, on a identifié que la PS au repos est inversement proportionnelle à la sensibilité à la douleur, autant chez les hommes que chez les femmes (CAMPBELL et al., 2004; MYERS et al., 2001; FILLINGIM et al., 1998;). Ainsi, plus la sensibilité à la douleur d'une personne est faible, plus sa PS aura tendance à être élevée. Maixner et coll. (1997) ont néanmoins remarqué une diminution de l'ampleur de cette relation chez une population de patients souffrant de problèmes douloureux (douleur temporo-mandibulaire). Menkes et coll. (1989) a même rapporté que la réponse cardiovasculaire au test d'immersion dans l'eau froide est un bon prédicteur pour le développement futur de problèmes d'hypertension artérielle. Ces caractéristiques de la réponse cardiovasculaire à la douleur demeurent intéressantes, mais nous nous limiterons à l'exploration des écrits reliant la FC à la douleur afin de garder le focus sur le thème principal de ce mémoire.

On savait déjà que des stimulations nociceptives répétées provoquent un phénomène d'habituation à la douleur (PETERS & SCHMIDT, 1991), mais peu était connu tant qu'à l'habituation de la réponse cardiaque. C'est donc ce qu'on a voulu démontrer dans l'étude de Stancák (STANCAK et al., 1996) où l'on cherchait à déterminer si la réponse cardiaque à la douleur demeure la même lors de stimulations répétées. Ils ont donc étudié la réponse cardiovasculaire de 18 hommes sains suite à trois tests d'immersion dans l'eau froide à 1°C durant quatre minutes. Les résultats ont démontré une augmentation significative de la FC dans les deux premières minutes de la stimulation. Cependant, l'observation attentive des valeurs exactes de la FC permet de vérifier que cette dernière a seulement augmenté en moyenne de 4 bpm lors de la première immersion. Comme prévu, les chercheurs ont observé un phénomène d'habituation au cours des trois immersions au niveau de l'augmentation de la FC et de la PS de même qu'au niveau de la perception de la douleur. Toutefois, ils ont conclu que la relation entre les rapports subjectifs de douleur et la réponse cardiovasculaire

était faible. Cette étude supporte bien le fait que la douleur engendre des réactions cardio-vasculaires. Cependant, la méthode statistique utilisée pour effectuer l'analyse de la réponse cardiaque (analyse de variance entre le RC à chaque minute d'immersion) ignore le phénomène de fenêtre temporelle décrite ci-haut permettant d'observer les vraies fluctuations de la FC et atténue probablement le degré de signification des résultats.

Enfin, la plus récente étude publiée portant sur la réponse cardiovasculaire à la douleur chez des sujets sains (n=6 hommes) et des quadraplégiques (n=8) a été réalisée par Mizushima et coll. (2003). Par le fractionnement de la FC à des intervalles de 10 secondes lors de l'immersion nociceptive, ils ont observé une augmentation significative de 8% (p=0.028) de la FC chez les sujets sains, atteignant son apogée lors de la 2^e minute d'immersion. Le pourcentage d'augmentation de la FC a augmenté de façon linéaire dans la 2^e minute d'immersion pour redescendre vers le niveau de base une minute suivant la fin de l'immersion. Une plus grande augmentation de la PS a été observé chez les sujets quadraplégiques mais aucune augmentation significative de la FC. Les chercheurs en ont déduit qu'une stimulation douloureuse au pied active les efférences sympathiques aux vaisseaux sanguins périphériques (résultant en une augmentation de la PS) mais pas nécessairement au niveau du cœur chez ces sujets. Ce phénomène peut s'expliquer par le fait que la réponse cardiaque est directement liée à un réflexe sympathique impliquant le système nerveux central (voyageant par la moëlle épinière) et qui est rendue impossible lors d'une lésion complète de la moëlle épinière des personnes quadraplégiques.

Dans toutes les études répertoriées ayant exploré la réponse cardiaque à la douleur expérimentale, un biais majeur influence probablement les résultats : toutes les études ont été effectuées avec une majorité d'hommes. Sur un total de 83 sujets, 68 (82%) étaient des hommes. Or, depuis quelques années, il est établi que des différences existent entre les hommes et les femmes au niveau de la perception de la douleur (RILLEY et al., 1998; RILLEY et al., 1999) et aux

réactions physiologiques à la douleur (FILLINGHIM et al., 2000). Il faut donc être prudent dans l'interprétation des résultats présentés dans cette recension des écrits. Par ailleurs, la majorité des études ont été réalisées auprès d'un faible nombre de sujets, diminuant ainsi la puissance statistique des résultats en les considérant de façon individuelle. Cependant, même si des différences significatives dans l'augmentation de la FC sont identifiées, elles demeurent de faible envergure dans la majorité des cas et ces résultats sont difficilement transférables à l'utilisation clinique actuelle de la FC dans l'évaluation de la douleur du patient souffrant de douleur clinique. Toutefois, nous estimons qu'il y a plusieurs étapes nécessaires avant d'effectuer une étude dont les résultats pourraient être inférés directement à la clinique. D'abord, il serait logique et souhaitable d'effectuer une étude auprès d'un nombre équivalent d'hommes et de femmes sains(nes) en utilisant la douleur expérimentale afin de comparer ces résultats aux données des études antérieures. Par la suite, si les résultats sont favorables, une étude impliquant la reproduction d'une douleur clinique chez des sujets atteints d'un trouble douloureux pourrait davantage mettre en évidence le lien entre la douleur clinique et la FC. C'est donc en suivant cette structure que cette recherche s'est déroulée.

2.6 Pertinence de l'étude

La pertinence de cette étude est supportée par plusieurs facteurs. Premièrement, la FC est présentement utilisée en clinique même si elle ne consiste pas toujours en une méthode objective et que la littérature ne supporte pas entièrement son utilisation clinique car peu d'études supportent le lien entre la douleur et la FC. De plus, puisque la pratique actuelle de la physiothérapie cherche davantage à identifier si le client donne un effort consistant lors de l'évaluation, l'utilisation de la FC permettrait aux cliniciens de juger l'intégrité de l'effort démontré lors de l'évaluation (LECHNER et al., 1998). Ainsi, la FC offrirait une mesure intéressante de la douleur lorsque la mesure de la perception de la douleur n'est pas suffisante ou impossible à mesurer (patients confus,

aphasiques, etc.). Toutefois, la FC n'a jamais été utilisée lors d'une étude visant à reproduire une douleur clinique. Finalement, puisqu'une forte prévalence de lombalgie existe chez la clientèle suivie en physiothérapie et que l'utilisation actuelle se fait principalement chez cette clientèle, nous avons décidé d'évaluer la relation entre la FC et la douleur chez les lombalgiques.

CHAPITRE III: OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

3.1 Objectif principal

Étudier la réponse cardiaque lors de la reproduction d'une douleur expérimentale et d'une douleur clinique.

3.2 Objectifs spécifiques

3.1.1 Étude préliminaire

- Étudier la relation entre la FC et la perception de la douleur chez des sujets sains en utilisant une douleur expérimentale.
- Étudier les réponses autonomiques en réponse à la douleur expérimentale

3.1.2 Étude principale

- Déterminer la réponse cardiaque et la réponse autonome à la douleur clinique et à la douleur expérimentale chez des sujets atteints de lombalgie sub-aiguë.
- Étudier le lien entre la douleur clinique et la douleur expérimentale.
- Établir les paramètres d'utilisation de la FC comme outil complémentaire d'évaluation de la douleur

CHAPITRE IV: ÉTUDE PRÉLIMINAIRE

Afin de confirmer les résultats observés dans les écrits, nous avons étudié la relation entre la douleur et la FC chez 39 sujets sains dans le cadre de l'étude préliminaire du présent projet (TOUSIGNANT-LAFLAMME et al., 2005). Lors cette phase, nous avons choisi d'employer une douleur expérimentale afin d'étudier la réponse cardiaque. Trente-neuf sujets sains (20 femmes et 19 hommes) ont participé à cette expérience qui visait à induire une douleur expérimentale par une immersion nociceptive de la main dans l'eau chaude (47°C) pour 120 secondes. La FC, la réponse galvanique (indice d'activité sympathique périphérique) et la perception de la douleur ont été mesurées avant (mesures de base) et pendant l'immersion à des intervalles de 15 secondes.

Les résultats ont démontré que pour cet échantillon, la douleur expérimentale peut produire jusqu'à 11% d'augmentation de la FC entre la FC de base et la FC après 120 secondes de stimulation ($p < 0,0001$). Nous avons également observé une relation linéaire positive entre l'intensité de la douleur perçue et le temps de stimulation.

Cette étude préliminaire supporte ainsi la prémisse que la FC, chez un échantillon de sujets sains exposés à une douleur expérimentale de 120 secondes, augmente avec le temps d'exposition et justifie donc le déploiement d'efforts visant à déterminer cette même prémisse chez des sujets lombalgiques. Les résultats complets sont présentés au chapitre dans les pages suivantes.

**Establishing a Link between Heart Rate and Pain in Healthy
Subjects: A Gender Effect**

Yannick Tousignant-Laflamme, B.Sc (PT), Pierre Rainville, Ph.D, Serge
Marchand, Ph.D

**Article scientifique publié à la revue *Journal of Pain* (2005)
Volume 6, numéro 6, pages 341-7**

RÉSUMÉ:

INTRODUCTION : La douleur est une perception subjective que seul le patient peut évaluer. Cependant, la fréquence cardiaque (FC) est présentement utilisée en réadaptation comme mesure complémentaire d'évaluation de la douleur. Le rationnel étant que puisque la douleur provoque des changements physiologiques, la FC pourrait augmenter de façon proportionnelle avec la douleur. Toutefois, il n'est pas établi qu'une douleur cause des perturbations significatives de la FC. Le but de cette étude est donc d'établir le lien entre une douleur expérimentale et la FC chez des sujets sains.

MÉTHODE : Trente-neuf sujets sains (20♀ et 19♂) ont participé à cette expérience qui visait à induire une douleur expérimentale par l'immersion de la main dans l'eau chaude (47°C) pour 120 secondes. La FC et la perception de la douleur ont été mesurés avant et pendant l'immersion à des intervalles de 15 secondes.

RÉSULTATS : Nous avons observé une augmentation de 11% de la FC après 120 secondes d'immersion. La corrélation inter-sujets entre le pourcentage d'augmentation de la FC et la perception de la douleur était très faible et non-significative. Toutefois nous avons observé que cette relation est significative chez les hommes ($r = 0,76$; $p < 0,05$ pour l'intensité, $r = 0,66$; $p < 0,05$ pour l'aspect désagréable de la douleur). La moyenne des corrélations de chaque sujet est plus forte entre la FC et l'aspect désagréable de la douleur ($r = 0,55$; $p < 0,01$) que l'intensité de la douleur ($r = 0,50$; $p < 0,01$) suggérant que l'augmentation de la FC origine davantage de la composante affective de la douleur.

CONCLUSION : Les résultats obtenus chez cet échantillon nous révèlent qu'une douleur expérimentale peut provoquer une augmentation de la FC allant jusqu'à 11%. Nous poursuivons nos études chez des patients souffrant de douleur clinique afin de vérifier le potentiel de ces résultats comme outil clinique.

**Establishing a Link between Heart Rate and Pain in Healthy Subjects: A
Gender Effect**

**Yannick Tousignant-Laflamme, B.Sc (PT)¹, Pierre Rainville, Ph.D², Serge
Marchand, Ph.D¹**

**¹Université de Sherbrooke
Faculty of Medicine
Sherbrooke, Québec, Canada**

**²Université de Montréal
Faculty of Dentistry
Montréal, Québec, Canada**

Correspondence to: Serge Marchand, Ph.D.
Université de Sherbrooke
Faculty of Medicine, Neurosurgery
3001, 12e avenue Nord
Sherbrooke, Québec, J1H 5N4
Canada
Tel: 819-346-1110 ext: 15889
Fax: 819-564-5424
Serge.Marchand@usherbrooke.ca

Key Words:

Pain perception, heart rate, gender differences, electrophysiology, autonomic nervous system

ABSTRACT

Heart rate (HR) is currently used by rehabilitation clinicians as a complementary objective measure of pain. The premise is that as pain increases, HR should also increase. However, this relation is not clearly established. The goal of this study is to verify the relation between HR and pain perception. Thirty-nine (39) healthy volunteers participated in this experimental study. Painful stimuli were induced by a 2 minute immersion of the hand in hot water (47°C). HR was recorded before and during the stimulation and was matched to a pain rating. We observed a rise of 11% in HR after 2 minutes of immersion. There was a significant intra-subject correlation between HR and pain intensity ($r=0.50$, $p<.001$) and unpleasantness ($r = 0.55$, $p<.001$). Furthermore there was a strong gender effect in the inter-subject correlations. Men presented a strong correlation between mean HR and mean pain perception (intensity: $r=0.77$, unpleasantness: $r=0.86$) while this relation was absent in women (intensity: $r=-0.2$, unpleasantness: $r=0.001$). In conclusion, results show that for healthy volunteers, experimental pain can elicit a rise in HR up to 11%. Moreover, the relation between HR response and pain is gender related. Considering that a positive relation between HR and pain perception was only found in men, these results do not support a clinical significance of the use of HR for pain evaluation in women. Clinical implications need to be further evaluated with patients before clinicians can use HR as a complementary tool in pain assessment.

Perspective: A positive correlation between HR and pain was observed for men but not for women. These differences underline the importance of taking into

account gender differences in the development of complementary pain assessment. Further research should be conducted to verify the role of sex hormones on heart rate and pain.

INTRODUCTION

Pain is the first reason for the consultation of a rehabilitation health specialist in musculoskeletal pathologies. A significant role of the physical therapist is to assess pain while evaluating a patient's physical condition or functional capacities. However, since pain is a subjective experience, its evaluation requires the collaboration of the patient and few reliable alternative tools are currently available to clinicians. Nevertheless, clinicians frequently use heart rate (HR) measurements inter-individually to "validate self-report of pain".¹⁸ The current use of HR is based on the principle that as a patient's pain level rises, HR should rise accordingly. It is well established that a painful stimulus does produce many physiological changes; however the slope of the relationship between pain and physiological responses has been shown to vary noticeably between individuals.⁶

Consequently, the validity of this principle and its current application have been rightfully criticized mostly by the absence of good literature exposing the relationship between HR and pain and allowing the generalization of these findings to clinical pain¹⁸. Moreover, HR is subjected to many sources of variations that may affect its association with pain. For example, it is well known that emotional factors related to pain or to the context of a clinical evaluation may affect autonomic activity and reactivity (e.g. anxiety, vigilance).^{13, 14}

In spite of methodological limitations and potential confounding factors, relations between pain and the autonomic nervous system (ANS) activation have been demonstrated in a variety of contexts.^{5, 7, 12} Physiological reactivity to painful

stimuli is associated with intrinsic adjustments of the sympathetic and parasympathetic divisions of the ANS. This mainly reflects an adaptation response to painful stimuli via the sympathetic and parasympathetic efferent pathways.⁵ There is usually a balance between the two divisions of the ANS where the HR reflects a net effect of both sympathetic and parasympathetic influences. Studies have shown that the rise in HR due to pain is mostly related to an increase in sympathetic activity.⁷ However, the activation of the sympathetic system may be followed by a rise in parasympathetic activity to play an antagonistic role in order to reestablish the homeostatic balance.¹² Furthermore, modern models of cardiac regulatory processes now include the possibility of co-activation and co-deactivation in addition to the classical reciprocal interactions of the sympathetic and parasympathetic systems.⁴ These observations and theoretical models emphasize the need to obtain measures of both divisions in order to fully account for the autonomic cardiac regulation. The physiological fluctuations in ANS activity can be measured by beat to beat heart rate variations and using spectral analysis of the tachogram.¹ Measurement of heart rate variability (HRV) provides a non-invasive method to obtain reliable and reproducible information on the relative involvement of the sympathetic and parasympathetic systems in the autonomic modulation of the cardiac response. In addition to the sympathetic indices of heart rate activity, electrodermal measurements also reflect the sympathetic response as a function of the sweat gland activity. The measurement of fluctuations in skin conductance provides a simple method and reproducible electrophysiological data to investigate more

specifically the sympathetic nervous system function and the response to arousing or emotional stimuli. In this study, we included measures of skin conductance as it may provide confirmatory evidence of peripheral sympathetic activation correlated to pain perception.

The link between autonomic responses and experimental pain has been studied in healthy volunteers. The main advantage of using experimental pain relies in the ability to control stimulation parameters and on its reproducibility. Numerous researches have shown a rise in HR from 6% to 8% amongst healthy subjects after the application of experimental pain.^{11, 15, 17, 23, 24, 31} However, those studies present methodological limitations that reduce their inferential potential to clinical perspectives. These limitations concern mainly small sample sizes, the poor ecological validity of the nociceptive stimuli used and the single-dimension evaluation of pain.

Pain can be categorized into sensory-discriminative (e.g. sensory intensity) and motivational-affective (e.g. unpleasantness) dimensions, which vary in relative importance depending on the type of pain.^{27, 28} These dimensions can be measured reliably in both experimental and clinical settings using visual or numerical analog scales of pain intensity and pain unpleasantness.^{10, 20, 21, 27, 28} Sustained (tonic) experimental pain tests are relatively more unpleasant (after controlling for the subjective pain intensity) and may be more comparable to clinical pain than brief (phasic) pain tests.²⁸ Tonic pain tests lasting a few minutes may also simulate better the transient exacerbation of clinical pain in physical challenges typically performed in rehabilitation assessment.

Consequently, we relied on the administration of a tonic pain test using multidimensional measures of pain, and refined measures of sympathetic and parasympathetic activity, in order to determine if autonomic responses reflect more specifically one or another dimension of the pain experience.

Overall, HR may be a promising objective tool, liable to reveal important information related to pain. The clinical applications could be numerous and may impact both the rehabilitation setting and the medical practice in general.

The goal of this experimental study is (1) to verify the relation between HR and multi-dimensional aspects of pain perception (pain intensity and unpleasantness) among healthy volunteers using a tonic experimental pain test, (2) to examine the relative contribution of sympathetic and parasympathetic activity to pain-related autonomic responses, and (3) to contribute to the development of better guidelines to interpret HR as a complementary pain evaluation tool in rehabilitation.

MATERIALS AND METHODS

Participants

After approval from the hospital review board, we collected data from thirty-nine (39) healthy volunteers, 19 men and 20 women. The mean age was 26.5 y.o. (SD: 7.2) for women and 23.1 y.o. (SD: 4.4) for men. None of the participants were suffering from any known diseases and none were taking medications. No subject with self-reported hypo/hypertension, or any other clinical condition, was included in this study. The entire experimental procedure lasted about 15 minutes. The experiment took place at the Clinical Research Centre of the

Sherbrooke University Hospital, Sherbrooke, Quebec, Canada. Subjects were recruited through advertisement and were all French speaking community-dwelling individuals. All participants gave their written informed consent for their participation in the study.

Experimental Procedures and Pain Measurements

Prior to the hand-immersion test, subjects were comfortably seated and were asked to relax. Baseline physiological measures were recorded for two minutes before the procedure. Following this baseline recording, we proceeded to a hand-immersion pre-test of 1 minute to familiarize the subject with the experimental protocol and to reduce the stress and/or anxiety that could be related to the procedure. The subjects were then given 5 minutes to rest before the experimental test.

The pain test consisted of the immersion of the right hand (up to the wrist) in circulating hot water maintained at 47°C for 2 minutes. Because of the relatively higher levels of affective responses it produces, a tonic (sustained) experimental pain test was preferred because it has been argued to better reflect the experience of clinical pain than phasic (brief) pain tests.²⁸ This procedure has been shown to produce moderate levels of pain in healthy subjects.²² Subjects rated their perceived pain every 15 seconds for the 2 minute immersion. Ratings of pain intensity and unpleasantness were obtained using a separate visual analogue scale (VAS) with numeric and verbal descriptors ranging from 0 (no pain/not unpleasant) to 100 (Most intense/unpleasant pain imaginable).²⁰⁻²²

Subjects were informed that they could remove their hand at any moment if the stimulation was too painful or uncomfortable.

HR AND HRV MEASUREMENT

The ECG was recorded continuously at 1000Hz using PowerLab monitor (ADInstruments¹) and filters were used following Power Lab's guidelines (low pass: 1000Hz, high pass 0.3Hz). The monitor sampled the ECG signal and measured the time-interval between successive QRS wave complexes to obtain the instantaneous, normal to normal (NN), interval tachogram. Time series analyses of the interbeat intervals were done offline using HRV software from ADInstruments according to the manufacturer's guidelines. The mean heart rate was calculated for the 2 minute pre-test baseline and at each 15-sec interval during the hand-immersion test. In addition, we calculated various indices of HRV for the whole hand-immersion time and the pre-test baseline. Frequency-domain analysis of HRV was performed to obtain high-frequency power (HF: 0.15 - 0.40Hz) and low-frequency power (LF: 0.04 - 0.15Hz) components. LF band reflects both sympathetic and parasympathetic modulation, and HF band reflects primarily vagal (parasympathetic) regulation of HR.¹ The number of NN interval differences greater than 50 milliseconds (ms), NN50, was also used to estimate high-frequency variations in heart rate, thus reflecting vagal activity. The ratio of LF/HF was used as a measurement of sympathovagal balance.¹

ELECTRODERMAL ACTIVITY

Skin conductance levels (SCL) were obtained using PowerLab monitor (ADInstruments) according to the manufacturer's guidelines (no filters were used

for SCL measurements). After cleaning the skin, electrodes were firmly connected to the patient's middle phalanx of the first and second fingers of the left hand. The subjects were asked to keep their hand still in order to avoid movement artifacts and were asked to relax before baseline conductivity measurements prior to immersion.

DATA ANALYSIS AND STATISTICS

Comparative analyses were conducted to examine pain perception and autonomic activity before and during the hand-immersion test. Repeated measures ANOVA (analysis of variance) was used to evaluate the effect of the subject's gender and immersion time (time 0-120sec) on self-reports of pain intensity, pain unpleasantness and on heart rate. The effect of gender and pain (hand-immersion vs pre-test baseline) was also evaluated on HF activity, NN50, LF/HF, and SCL.

Correlation analyses were calculated to examine the relation between pain intensity, pain unpleasantness and heart rate changes, both within and between subjects. The within-subject approach examines whether the gradual changes in HR (mean HR at each 15 second intervals) measured during the immersion are correlated with the gradual increases in pain reported by the participants. Correlations were first calculated for each subject. Then we calculated an overall within-subject correlation by combining all data points from each subject and partialling out the variance associated with individual differences (subject factor included as a dummy variable). These analyses test the consistency of subjects to report more pain when their HR increases. Both intra-subject correlations

¹ ADInstruments, 2205 Executive Circle, Colorado Springs, CO 80906

(within subject) and inter-subject correlations (between subjects) were performed. Intra-individual correlations were calculated using the 9 time points of data collection starting at time 0 with no pain (pre-immersion) and baseline heart rate (see Figs 1-2). Analyses were done using Statview software (SAS Institute Inc²) or SPSS (v. 11.0; SPSS Inc.³).

Only one subject withdrew his hand before the 120 seconds because it was intolerable, which resulted in no HR readings for the time interval between 105 seconds and 120 seconds. The missing data points were assigned using the equation of the regression line computed on this subject's data obtained before 105 seconds.

RESULTS

1. Pain Perception:

Both pain intensity and unpleasantness ratings increased as a function of time during the hand immersion test (main effect of time on pain intensity: $F_{8, 296}=83.84$, $p<0.0001$; unpleasantness: $F_{8, 296}=56.74$, $p<0.0001$). There was no significant effect of gender on pain intensity ($F_{1, 37}=0.057$ $p=0.81$) or pain unpleasantness ($F_{1, 37}=0.164$, $p=0.69$) and no significant interaction between gender and time (p 's >0.05). Significant increases between the baseline and each successive time intervals were observed for both pain ratings (p 's <0.0001). All subjects rated pain intensity slightly higher than pain unpleasantness and we observed an overall rise of 29% for intensity and 25% for unpleasantness from

² SAS Institute Inc. Cary, NC 27513

³ SPSS, 233 S. Wacker Drive, 11th Floor, Chicago, IL, 60606

15s to 120s. The two dimensions of pain perception were highly correlated ($r=0.90$, $p<0.001$). (see figure 1)

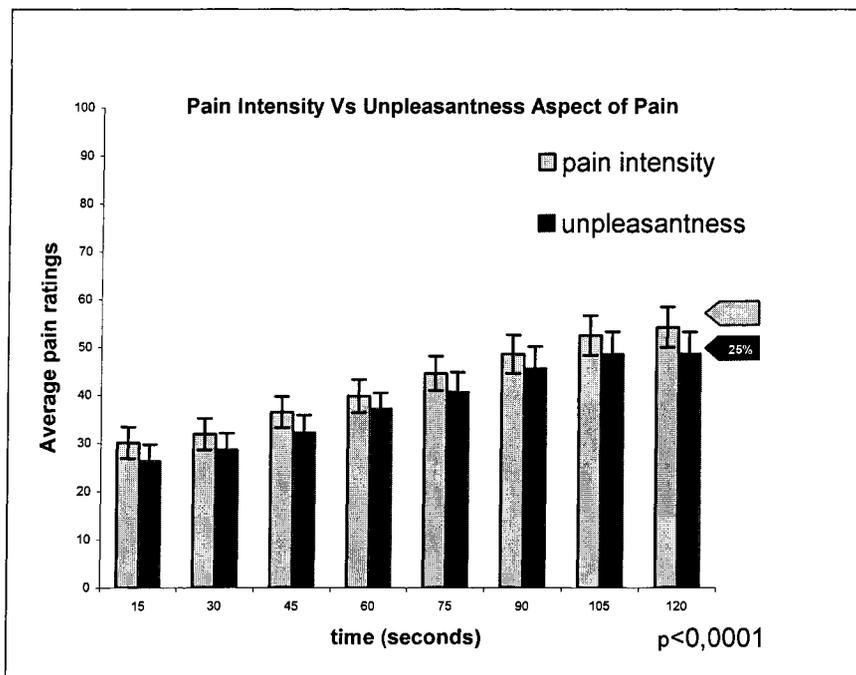


Figure 1: Pain intensity versus unpleasantness aspect of pain.

A linear relationship between immersion time and pain perception was recorded. After 120 seconds of immersion, we observed an average rise of 29% in pain intensity and 25% in unpleasantness. There was a 0.90 correlation between both aspects of pain perception.

2. Cardiovascular response:

The mean resting heart rate was established at 77.04bpm (SD: 10.46) for the 39 subjects. Women had a slightly higher mean HR than men at all time points but this difference was not significant ($p=0.47$). Only a main effect of time was obtained ($F_{8,296}=15.19$, $p<0.001$). Significant HR differences were observed between the baseline HR and all successive time intervals (p 's <0.001). The first 15 seconds produced a 7% rise in HR which was followed by a slight decrease in

HR at 30 seconds. We then observed a second rise in HR reaching 11% after 120 seconds of immersion which translated into a mean of 8.87 bpm increase (see figure 2).

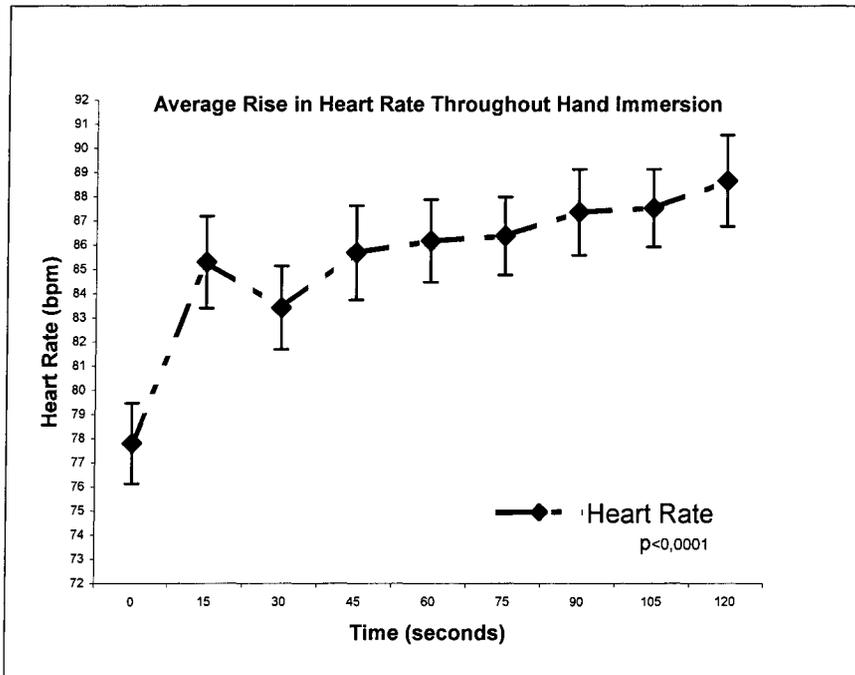


Figure 2: Average rise in heart rate throughout hand immersion

An average rise of 7% in HR was seen in all subjects for the first 15 seconds of hand immersion. After a slight drop in HR for the 2nd interval, a constant rise in HR was observed resulting of an 11% total rise of HR for all subjects.

3. HRV and electrodermal activity:

Autonomic responses were further examined using indices of sympathetic (SCL and LF/HF ratio) and parasympathetic activity (NN50 and HF). Skin sympathetic activity increased during hand immersion as revealed by the significant difference between SCL before and during the stimuli ($p < 0.001$). The same tendency was observed in the LF/HF ratio ($p = 0.052$). Parasympathetic activity decreased during the noxious stimuli as shown by the decrease in NN50 ($p < 0.001$) and a similar

tendency was observed in HF ($p=.16$). We observed no gender differences in the autonomic responses ($p's>0.05$). Table 1 illustrates mean and SD for each variable.

Table 1: Observed mean and standard deviation (SD) for HRV and electrodermal activity.

Variable	Before: mean (SD)	During: mean (SD)	paired t-test
NN50	28.57 (4.57)	19.15 (3.02)	T = 4.82, $p<0.001$
HF activity (n.u.)	29.18 (4.73)	25.45 (4.02)	T = 1.40, $p=0.16$
LF/HF ratio	2.67 (0.44)	4.23 (0.69)	T = -1.99, $p=0.052$
GSR (microsiemens)	2.92 (0.45)	11.52 (1.74)	T = -8.43, $p<0.001$

4. Correlations between HR and pain perception: (Table 2)

Individual Pearson-r values ranged from -0.55 to 0.92 for intensity (mean±sd: 0.50 ± 0.36) and from -0.19 to 0.95 for unpleasantness (mean±sd: 0.55 ± 0.30). Mean r-values were not statistically different between men and women (t-tests, $p's>.10$). The combined intra-subject correlations between HR and pain perception (after partialling out individual differences; ANCOVA) were highly significant both for pain intensity ($r=0.49$; $p<0.001$) and pain unpleasantness ($r=0.54$; $p<0.001$). The correlation was still present for unpleasantness after controlling for changes in pain intensity (partial correlation: $r=0.26$, $p<0.001$). In contrast, the correlation with pain intensity was no longer significant (partial correlation: $r=-0.06$, $p=0.27$) after removing the variance associated with unpleasantness.

Inter-subject correlations between the % increase of HR and pain perception was not statistically significant for pain intensity ($r=0.22$, $p=0.17$) but was significant for unpleasantness ($r=0.39$, $p=0.013$) (see figure 3a and table 2).

Table 2: The correlation coefficients between mean percentage increase in HR and pain perception ratings for all subjects, women only and men only. Combined intra-subject correlations are calculated using a partial-correlation approach where individual differences are accounted for using a covariance method (ANCOVA).

ALL SUBJECTS	Pearson-r values	p value ($\alpha=5\%$)
Pain intensity	0.22	0.17
Pain unpleasantness	0.39	0.013
WOMEN		
Pain intensity	-0.204	0.39
Pain unpleasantness	0.001	1.00
MEN		
Pain intensity	0.77	p<0.001
Pain unpleasantness	0.86	p<0.001
Intra-subjects correlations		
Pain intensity	0.49	p<0.001
Pain unpleasantness	0.54	p<0.001

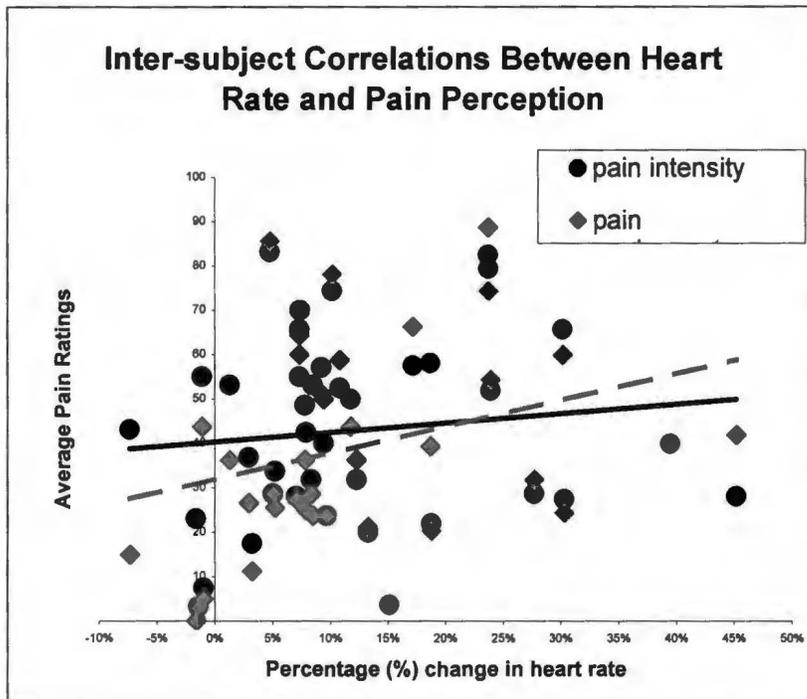


Figure 3a: correlation between HR increments (%) and mean pain intensity and mean pain unpleasantness ratings for all subjects

Inter-subject correlations between rise percentage in HR and the mean pain intensity perception revealed a very poor correlation ($r=0.22$) for pain intensity and poor correlation for unpleasantness ($r=0.39$)

However, we found important gender differences. Women showed very poor and non-significant correlations between % increase in HR and mean pain perception (pain intensity: $r= -0.204$, $p=0.39$, unpleasantness: $r=0.001$, $p=1.00$) (figure 3b and table 2).

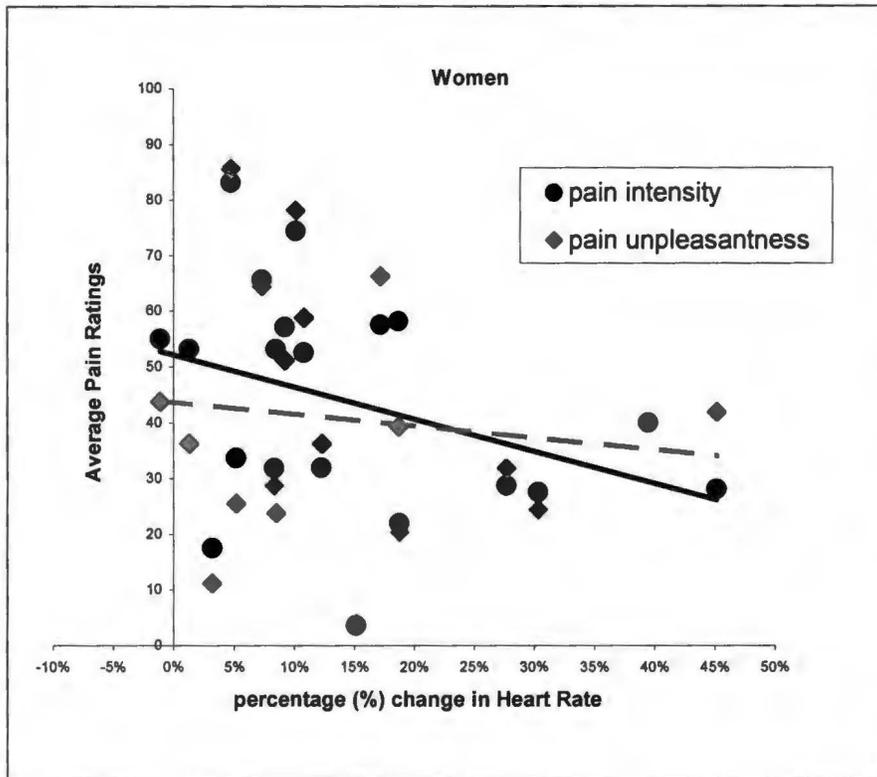


Figure 3b: Inter-subject correlations between mean HR increments and mean pain intensity and mean pain unpleasantness ratings for women.

Inter-subject correlations between rise percentage in HR and the mean pain perception revealed a very poor correlation ($r=-0.204$) for pain intensity and for unpleasantness ($r=0.001$)

In contrast, men did show higher and significant correlations between % increase in HR and mean pain perception (pain intensity: $r= 0.77$, $p<0.001$, unpleasantness: $r=0.86$, $p<0.001$) (figure 3c).

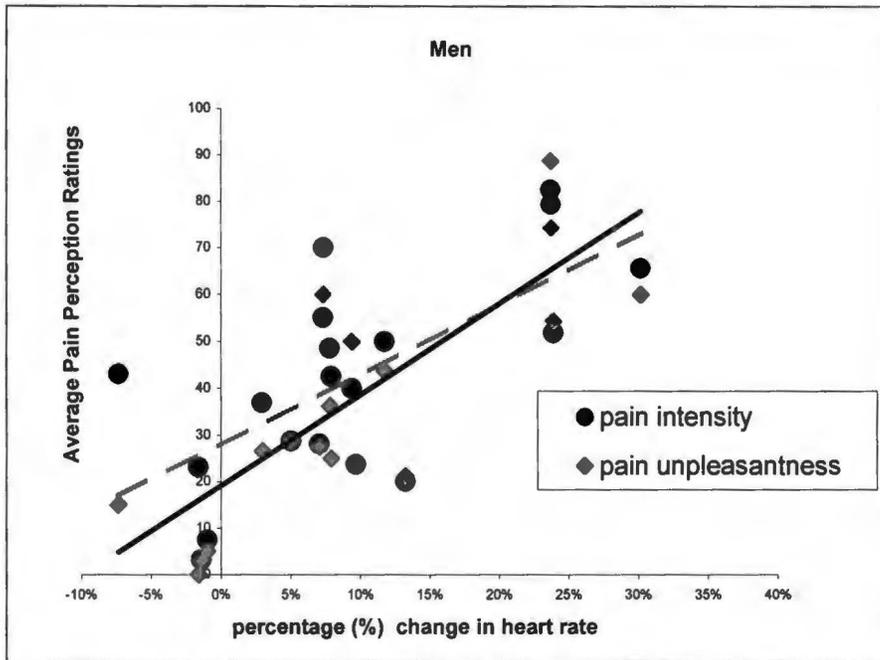


Figure 3c: Inter-subject correlations between mean HR increments and mean pain and mean unpleasantness ratings for men.

Inter-subject correlations between rise percentage in HR and the mean pain perception revealed a significant correlation ($r=0.77$, $p<0.05$) for pain intensity and for unpleasantness ($r=0.86$, $p<0.05$)

The partial correlations for men remained significant ($p<0.05$) for unpleasantness after accounting for pain intensity but not with intensity after accounting for unpleasantness. Partial correlations for the women’s group were very poor and not significant ($p>0.05$) for both intensity ($r= -0.2$) and unpleasantness ($r=0.001$).

DISCUSSION:

The main goal of this study was to examine the relationship between HR and pain during tonic experimental pain. Overall, we found a steady rise in pain perception with time for both pain intensity and unpleasantness which showed a clear linear

relationship and therefore an excellent correlation between pain perception and immersion time. The significant difference between each time interval mainly originates from the constant and prompt rise in pain perception as the immersion time increased.

On average, the experimental pain procedure evoked a 7% rise in HR after only 15 seconds and an additional 4% rise in HR to elicit a total of 11% rise in HR after 120sec. Both pain perception and HR rose with immersion time, creating a positive linear relationship and resulting in a significant correlation between HR and the immersion time. This observation has significant clinical implications. First, it goes with Moltner's²⁴ findings that there is a brief "window" which reflects the most explicit rise in HR after a painful stimulus. Therefore, clinicians gathering HR information as an objective measure should be aware that there is a brief window of opportunity which is more sensitive to the patient's acute reaction to a painful stimulus. This is critical to the use of HR when determining the proper time to continue or to stop a therapeutic procedure. On the other hand, it is also within that initial timeframe that other factors influencing HR such as stress, anxiety, anticipation and personal characteristics manifest themselves. Interestingly, by looking closely at the determination coefficient, 85% of the HR variation seems to be explained by the immersion time. Therefore, even in a controlled experimental setting, the HR variations observed were not solely due to the painful stimuli. Recognizing these elements in the interpretation and utilization of HR is crucial to the clinician since it can bias the clinical interpretation.

The ANS response seems to adequately reflect the subject's reaction to the stimulus. However, those observations are rarely available in a clinical setting. Still, for further analysis of the patient's response to the painful stimulus, we analyzed data from the SCL and HR with the NN50 and LF/HF ratio (visceral indicators of autonomic modulation of RR intervals). The observations we made definitely facilitate our interpretation of the cardiac response in relation to the painful stimulus. The rise in sympathetic activity and the drop in parasympathetic activity are congruent with the typical acute reaction of the ANS associated with a noxious stimulus.^{12, 24, 29} These effects are consistent with the classical interpretation of heart rate responses to pain.

The correlation between HR and pain perception may have potential clinical relevance if properly and carefully used. If we look closely at the results from the inter-subject correlation, we find a stronger correlation between HR and pain unpleasantness than with pain intensity. This finding is consistent with the current literature on the subject, as reported by Price²⁷ and Rainville²⁹, suggesting that pain-related autonomic responses are functionally related to the affective dimension of the experience.

The extrapolation of the observed correlation coefficients between HR and pain perception in a clinical setting can lead to a dramatically different use of HR in men and women. Both men and women individually showed some HR increases during the painful procedure. However, men with the largest HR increases consistently reported experiencing higher levels of pain intensity and unpleasantness but women with the largest HR increases did not report more

pain (in fact, on average, they reported slightly less pain). Gender differences in cardiovascular responses to experimental pain were previously described indicating that only men had a positive correlation between pain tolerance and cardiovascular reactivity which is in agreement with our results.⁹ Furthermore, our results are also supported by previous findings suggesting gender differences in physiological predictors of pain, in which only men showed a correlation between pain perception and cortisol level, a central component of the stress response influencing pain processing.²

This gender difference in the correlations might be explained by two factors. First, it is established that there is gender differences in the reactivity of the cardiovascular and autonomic nervous systems.^{19, 25, 26} The fact that we did not observe gender differences in HF or LF/HF ratio could be due to the short duration of the recording (2 minutes), which is at the very lower end of the recommended recording time for proper HRV analysis¹, therefore, caution should be applied when interpreting the spectral analysis derived data. Also, it is established that sex hormones, more precisely estrogen, seem to be responsible for an increase in vagal modulation and a decreased sympathetic modulation of the heart¹⁹. Moreover, sex hormones also play a major role in pain perception.³⁰ We then suspect that sex hormones could partly explain the gender differences observed in the inter-subject correlations. However, since the sex differences were found after the data was collected and that neither the phase of the menstrual cycle nor the use of contraceptives were controlled, the role of sex hormones in the gender differences reported in this study still needs to be

explored. It has also been reported that there are gender differences in regards to pain perception, where women are reporting higher pain ratings than men.⁸ We did not find a significant gender difference in that regard. This could be explained by the fact that gender differences are dependant on the type of nociceptive stimuli.³ Furthermore, some authors reported no gender differences with thermal pain¹⁶ such as in this study.

The clinical interpretation of the present results must be done with caution. We found a good inter-subject correlation between the rise in HR and pain perception for men, where 44% to 58% of the variation in HR was explained by the pain perception. Our observations might contribute to enhance the understanding of the conditions in which HR responses are valid predictors of pain, especially where the higher range of HR increase (>20%) was always associated with moderate or high levels of pain ($\geq 50/100$). However, relatively high levels of pain were also reported in some men (up to 70/100) with only a 3-15% rise in HR (one also showed a decrease of more than 5% in HR; see Fig. 3c). This means that although HR increases may be generally considered a good indicator of pain levels in men, it cannot be used to discard a patient's evaluation of pain in a clinical setting. Indeed, our results show that even in the objective presence of a noxious stimulus producing moderate to high levels of pain, some patients may show only modest HR increases and occasionally some patients may even show a decrease in HR. The present results support a relation between HR and pain in men but not in women, suggesting that the actual use of HR as a complementary

approach to pain measurement does not hold for women. Future research is needed to elucidate the role of sex hormones.

References

1. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). *Circulation*, 93, 1043-1065.
2. al'Absi, M., Petersen, K. L., & Wittmers, L. E. (2002). Adrenocortical and hemodynamic predictors of pain perception in men and women. *Pain*, 96, 197-204.
3. Berkley, K. J. (1997). Sex differences in pain. *Behav. Brain Sci.*, 20, 371-380.
4. Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., Quigley, K. S., & Fabro, V. T. (1994). Autonomic space and psychophysiological response. *Psychophysiology*, 31, 44-61.
5. Cortelli, P. & Pierangeli, G. (2003). Chronic pain-autonomic interactions. *Neurol.Sci.*, 24 Suppl 2, S68-S70.
6. Donaldson, G. W., Chapman, C. R., Nakamura, Y., Bradshaw, D. H., Jacobson, R. C., & Chapman, C. N. (2003). Pain and the defense response: structural equation modeling reveals a coordinated psychophysiological response to increasing painful stimulation. *Pain*, 102, 97-108.
7. Drummond, P. D. (2003). The effect of pain on changes in heart rate during the Valsalva manoeuvre. *Clin.Auton.Res.*, 13, 316-320.
8. Fillingim, R. B. & Edwards, R. R. (2001). The association of hormone replacement therapy with experimental pain responses in postmenopausal women. *Pain*, 92, 229-234.
9. Fillingim, R. B., Browning, A. D., Powell, T., & Wright, R. A. (2002). Sex differences in perceptual and cardiovascular responses to pain: the influence of a perceived ability manipulation. *The Journal of Pain*, 3, 439-445.
10. Gracely, R. H., McGrath, F., & Dubner, R. (1978). Ratio scales of sensory and affective verbal pain descriptors. *Pain*, 5, 5-18.
11. Hampf, G. (1990). Influence of cold pain in the hand on skin impedance, heart rate and skin temperature. *Physiol Behav.*, 47, 217-218.
12. Heller, P. H., Perry, F., Naifeh, K., Gordon, N. C., Wachter-Shikura, N., & Levine, J. (1984). Cardiovascular autonomic response during preoperative stress and postoperative pain. *Pain*, 18, 33-40.

13. Janssen, S. A., Spinhoven, P., & Brosschot, J. F. (2001). Experimentally induced anger, cardiovascular reactivity, and pain sensitivity. *J.Psychosom.Res.*, *51*, 479-485.
14. Janssen, S. A. (2002). Negative affect and sensitization to pain. *Scand.J.Psychol.*, *43*, 131-137.
15. Kregel, K. C., Seals, D. R., & Callister, R. (1992). Sympathetic nervous system activity during skin cooling in humans: relationship to stimulus intensity and pain sensation. *J.Physiol*, *454*, 359-371.
16. Lautenbacher, S., Galfe, G., Karlbauer, G., Moltner, A., & Strian, F. (1990). Effects of chronic back pain on the perception of experimental heat pain. *Percept.Mot.Skills*, *71*, 1283-1292.
17. Lavigne, G. J., Zucconi, M., Castronovo, V., Manzini, C., Veglia, F., Smirne, S., & Ferini-Strambi, L. (2001). Heart rate changes during sleep in response to experimental thermal (nociceptive) stimulations in healthy subjects. *Clin.Neurophysiol.*, *112*, 532-535.
18. Lechner, D. E., Bradbury, S. F., & Bradley, L. A. (1998). Detecting sincerity of effort: a summary of methods and approaches. *Phys.Ther.*, *78*, 867-888.
19. Liu, C. C., Kuo, T. B., & Yang, C. C. (2003). Effects of estrogen on gender-related autonomic differences in humans. *Am.J.Physiol Heart Circ.Physiol*, *285*, H2188-H2193.
20. Marchand, S., Charest, J., Li, J., Chenard, J. R., Lavignolle, B., & Laurencelle, L. (1993). Is TENS purely a placebo effect? A controlled study on chronic low back pain. *Pain*, *54*, 99-106.
21. Marchand, S., Li, J., & Charest, J. (1995). Effects of caffeine on analgesia from transcutaneous electrical nerve stimulation. *N.Engl.J.Med.*, *333*, 325-326.
22. Marchand, S. & Arsenault, P. (2002). Spatial summation for pain perception: interaction of inhibitory and excitatory mechanisms. *Pain*, *95*, 201-206.
23. Mizushima, T., Tajima, F., Okawa, H., Umezu, Y., Furusawa, K., & Ogata, H. (2003). Cardiovascular and endocrine responses during the cold pressor test in subjects with cervical spinal cord injuries. *Arch.Phys.Med.Rehabil.*, *84*, 112-118.
24. Moltner, A., Holzl, R., & Strian, F. (1990). Heart rate changes as an autonomic component of the pain response. *Pain*, *43*, 81-89.

25. Nyklicek, I., Vingerhoets, A. J., & Van Heck, G. L. (1999). Hypertension and pain sensitivity: effects of gender and cardiovascular reactivity. *Biol.Psychol.*, 50, 127-142.
26. Piha, S. J. (1993). Cardiovascular responses to various autonomic tests in males and females. *Clin.Auton.Res.*, 3, 15-20.
27. Price, D. D., Harkins, S. W., & Baker, C. (1987). Sensory-affective relationships among different types of clinical and experimental pain. *Pain*, 28, 297-307.
28. Rainville, P., Feine, J. S., Bushnell, M. C., & Duncan, G. H. (1992). A psychophysical comparison of sensory and affective responses to four modalities of experimental pain. *Somatosens.Mot.Res.*, 9, 265-277.
29. Rainville, P., Carrier, B., Hofbauer, R. K., Bushnell, M. C., & Duncan, G. H. (1999). Dissociation of sensory and affective dimensions of pain using hypnotic modulation. *Pain*, 82, 159-171.
30. Riley, J. L., III, Robinson, M. E., Wise, E. A., & Price, D. D. (1999). A meta-analytic review of pain perception across the menstrual cycle. *Pain*, 81, 225-235.
31. Stancak, A., Jr., Yamamotova, A., Kulls, I. P., & Sekyra, I. V. (1996). Cardiovascular adjustments and pain during repeated cold pressor test. *Clin.Auton.Res.*, 6, 83-89.

CHAPITRE V : ÉTUDE PRINCIPALE

Suite aux résultats prometteurs de l'étude préliminaire, nous avons décidé de poursuivre l'étude de la FC en utilisant une douleur clinique chez des patients présentant une lombalgie sub-aiguë. Trente sujets ont participé à cette étude (16 hommes, 14 femmes). La douleur clinique a été induite par deux pressions postéro-antérieures : une pression de 15 secondes et une pression 30 secondes sur l'épineuse d'une vertèbre lombaire dans le but de reproduire la douleur lombaire typique du patient à une intensité située entre 50-70/100. Afin de comparer la réponse cardiaque à la douleur expérimentale et la douleur clinique, nous avons par la suite induit une douleur expérimentale chez ces sujets, qui consistait en l'induction d'une douleur thermique pendant 15 secondes appliquée à la face antérieure de l'avant-bras à l'aide d'une thermode 3cm X 3cm, à une température reproduisant une intensité identique à la PA de 15 secondes. Nous avons mesuré la FC, la réponse galvanique et la perception de la douleur avant (mesures de base), durant les pressions et pendant 2 minutes suivant les stimulations nociceptives à des intervalles de 15 secondes. La méthodologie et les résultats complets sont présentés dans les pages suivantes.

**Gender Differences in Cardiac and Autonomic Response to Clinical and
Experimental Pain in LBP Patients**

Yannick Tousignant-Laflamme, B.Sc (PT) and Serge Marchand, Ph.D

Article scientifique accepté pour publication à la revue European Journal of Pain
(2005)

RÉSUMÉ :

INTRODUCTION : La lombalgie est une problématique importante chez les professionnels de la réadaptation. L'évaluation de la douleur associée à la lombalgie nécessite une attention particulière. Comme la douleur est subjective, certains cliniciens utilisent le rythme cardiaque (RC) comme mesure objective connexe de la douleur. Nous avons déjà démontré qu'un lien existe entre la douleur expérimentale et le RC mais aucune étude n'a examiné les réponses cardiaques et autonomiques à la douleur expérimentale et la douleur clinique chez des lombalgiques. L'objectif principal de cette étude est donc d'étudier la réponse cardiaque à la douleur clinique et expérimentale chez une population de lombalgique. De plus, nous voulons examiner la corrélation entre les réponses physiologiques à la douleur clinique et à la douleur expérimentale chez des mêmes sujets.

MÉTHODOLOGIE : Trente sujets lombalgiques ont participé à cette étude (16 hommes, 14 femmes). La douleur clinique a été induite par deux pressions postéro-antérieures (PA) de 15 et 30 secondes sur l'épineuse d'une vertèbre lombaire dans le but de reproduire la douleur typique du patient à une intensité située entre 50-70/100. La douleur expérimentale consistait en l'induction d'une douleur thermique de 15 secondes appliquée à l'avant-bras, reproduisant une intensité identique à la PA de 15 sec.

RÉSULTATS : La douleur clinique a produit une augmentation significative du RC oscillant entre 9% et 12% dans les 30 secondes suivant la fin de la PA. Les hommes et les femmes démontrèrent un différent patron d'augmentation du RC ($p=0.03$) durant la PA. L'augmentation du RC fût significativement plus bas lors de la douleur expérimentale ($p<0.001$), culminant à 5%. La réponse galvanique (activité sympathique) à la douleur expérimentale fût plus forte ($p<0.001$) et jusqu'à 4 fois plus élevée chez les femmes ($p=0.04$). Tout de même, nous avons observé une bonne corrélation entre les deux types de douleur au niveau de la réponse cardiaque ($r=0.75$, $p<0.001$) et de la réponse galvanique ($r=0.52$, $p<0.01$). Nous avons également noté que les hommes avaient une plus grande régulation cardiaque sympathique et que les femmes avaient une plus grande régulation cardiaque parasympathique pouvant alors expliquer la différente réactivité autonome à la douleur.

CONCLUSION : Une brève douleur clinique produit une augmentation significative du RC, ce qui est comparable aux résultats obtenus dans le passé en utilisant une douleur expérimentale tonique. Toutefois, les différences observées au niveau des réponses physiologiques à la douleur entre les hommes et les femmes suggèrent à la prudence lors de l'interprétation des résultats en clinique.

Gender Differences in Cardiac and Autonomic Response to Clinical and Experimental Pain in LBP Patients

Yannick Tousignant-Laflamme, B.Sc (PT)¹ and Serge Marchand, Ph.D¹

¹Université de Sherbrooke
Faculty of Medicine and Health Sciences
Sherbrooke, Québec, Canada

Correspondence to: Serge Marchand, Ph.D.
Université de Sherbrooke
Faculty of Medicine, Neurosurgery
3001, 12e avenue Nord
Sherbrooke, Québec, J1H 5N4
Canada
Tel: 819-346-1110 ext: 15889
Fax: 819-564-5424
Serge.Marchand@usherbrooke.ca

Original Article

Keywords:

Clinical pain, experimental pain, heart rate, gender differences, electrophysiology, autonomic nervous system

ABSTRACT:

Rehabilitation professionals are currently using heart rate (HR) in order to assess the sincerity of effort in certain evaluations. It has been shown that a relation exists between HR and pain but no study has measured cardiac response during both clinical and experimental pain among a patient population using an intra-subject design. Thirty patients with low back pain (LBP) participated in this study including 16 men. Clinical pain was induced by applying a postero-anterior pressure (PA) on a painful lumbar segment for 15 and 30 seconds in order to reproduce the patient's typical LBP at an intensity ranging between 50 and 70/100. Experimental pain was induced with a 15 seconds thermal stimulus at a temperature which reproduced the same pain intensity as the 15 seconds PA. For both reproduced clinical pain durations, we observed a rise in HR ranging between 8.5% and 12.67%. However, contrary to the cardiac response of men, women failed to show a constant rise in HR during the 30 second PA. For all subjects, the rise in HR was much lower during the experimental pain condition ($p < 0.001$), reaching only 5%. On the other hand, galvanic skin responses were significantly higher during the experimental pain condition ($p < 0.001$). During this same condition, women also had a greater rise in galvanic skin response than men ($p = 0.04$). Finally, a significant correlation was found between both types of pain. These results suggest that pain induced during a clinical evaluation will produce a significant HR augmentation. However, heart rate variability analysis showed greater sympathetic cardiac regulation for men. The gender differences observed in this study call for caution when interpreting the results.

1. INTRODUCTION:

Low back pain (LBP) is one of the most common reasons which bring patients to consult a health care professional (Andersson 1999; Hart et al., 1995). LBP is mainly characterized by pain located within the lumbar vertebrae and can irradiate towards the posterior portion of the thighs. LBP is also strongly associated with disability (Turner et. al. 2004) but disability is not always correlated to the persisting pain symptoms. (Kovacs et al., 2004). Therefore these aspects of LBP need to be assessed individually. As in other pathologies, assessment of LBP is critical and health/rehabilitation professionals are urged to carefully assess pain in their management of LBP (APTA, 2001).

The relationship between pain and disability, and therefore pain measurement, is typically addressed during a functional capacity evaluation. The main goal of this type of assessment is to determine if the patient is able to return to work or if the patient requires further intervention/rehabilitation (Jay et al., 2000). In order to complement subjective pain assessments, one of the tools currently used in rehabilitation is the measurement of heart rate (HR) (Lechner et al., 1998). Justification for the use of HR is based on the relationship between HR and pain, where larger pain ratings are assumed to be associated with a concomitant rise in HR. This interaction between HR and pain is thought to be mediated by pain-related autonomic nervous system (ANS) activation. Physiological reactivity to painful stimuli is associated with intrinsic adjustments of the sympathetic and parasympathetic divisions of the ANS. Studies have shown that some physiological reactions to pain, like an increase in HR, are mostly related to an

increase in sympathetic activity (Drummond, 2003). However, the activation of the sympathetic system may be followed by a rise in parasympathetic activity which plays an antagonistic role in order to re-establish a homeostatic balance (Heller et al., 1984). Furthermore, modern models of cardiac regulatory processes now include the possibility of co-activation and co-deactivation in addition to the classical reciprocal interactions of the sympathetic and parasympathetic systems (Bernston et al., 1994).

Physiological fluctuations in ANS activity can be studied by measuring beat-to-beat heart rate variations and by using spectral analysis of the tachogram (*HRV*, 1996). Measurement of heart rate variability (HRV) provides a non-invasive method to obtain reliable and reproducible information on the relative involvement of the sympathetic and parasympathetic systems on the autonomic modulation of heart rate. In addition to the sympathetic indices of heart rate activity, electrodermal measurements reflect the peripheral sympathetic response as a function of sweat gland activity. The measurement of fluctuations in skin conductance provides a simple method and reproducible electrophysiological data to investigate more specifically the sympathetic nervous system function and the response to arousing or emotional stimuli.

The relationship between pain and ANS activation has been demonstrated in a variety of contexts including experimental pain and reproduced clinical pain (Heller et al., 1984; Cortelli & Pierangeli 2003; Drummond, 2003). One aspect of the ANS activation includes changes in HR. We recently studied the relation between HR and pain in healthy subjects (Tousignant-Laflamme et al., 2005). It

was found that a 2 minutes nociceptive stimulus could provoke a rise of 11% in HR. These findings were congruent with previous publications on the subject (Hampsh et. al., 1990, Moltner et. al., 1990; Lavigne et. al., 2001). However, correlations between HR and pain were only significant in men, suggesting gender differences in predictors of pain and indicating that different parameters should be used among men and women, which is currently not the case in clinical settings.

The main limit preventing the generalization of experimental findings to the clinical field stems from the use of experimental pain to study the cardiac response. Little is known about the physiological effects of clinical pain on cardiac and autonomic nervous system responses. Some experimental pain procedures tend to better mimic clinical pain. For instance, sustained (tonic) experimental pain tests may be more comparable to clinical pain than brief (phasic) pain tests (Rainville et. al., 1992) while tonic pain tests lasting a few minutes may also better simulate the transient exacerbation of clinical pain observed during rehabilitation assessment. However, no study has examined the intra-subject physiological reactions to both experimental and clinical pain within the same patients. Furthermore, our previous results urged us to pursue more detailed investigations regarding experimental and clinical pain reactions among a patient population.

The goal of this study was (1) to examine the cardiac and autonomic response to the reproduction of clinical pain in LBP patients; (2) to examine the cardiac and autonomic response to experimental pain in these same LBP patients and (3) to

examine the relationship between the clinical and experimental pain using an intra-subject design.

2.0 MATERIALS AND METHODS:

2.1 Subjects:

Participants included 16 men and 14 women (n=30) presenting sub-acute mechanical low back pain (non-specific LBP brought on by movement which is mainly localized over the lumbosacral area without any nerve root compression or other known neural involvement). The mean age of the sample was 37.16 years (SD=12.99) and the mean duration of the symptoms for the group was 2.86 months (SD=1.81). There were no significant gender differences for age ($p=0.23$) and for duration ($p=0.20$). When questioned regarding their pain, 8 subjects (23%), 4 men and 4 women, reported back pain from occupational origin and were off work at time of testing. Twenty-seven subjects reported either undergoing treatments for their low back pain or received treatment. Of these treatments, the majority (77.7%) were physiotherapy treatments. Ten subjects (6 men and 4 women) reported quasi-constant low back pain and the remaining 66% of the subjects reported intermittent pain (no pain at rest and at certain activities).

2.2 Participant recruitment, inclusion and exclusion criteria:

After approval from the hospital ethics board, subjects were recruited from local physiotherapy clinics and by local publicity. All subjects were French speaking community-dwelling adults. The experiment, which lasted about 60 minutes, took place at the Clinical Research Centre of Sherbrooke University Hospital,

Sherbrooke, Quebec, Canada. All participants gave their written, informed consent. Subjects were included if they presented mechanical low back pain for less than 6 months (non-chronic) without any neurological signs or sciatalgia. Subjects were excluded if they presented diagnosed and documented disc herniation, spondylolysthesis, rheumatoid arthritis, diagnosed and documented moderate to severe osteoarthritis or osteoporosis and any other systemic disease. Since our main dependant variable was HR, subjects who presented cardiac or pulmonary problems were also excluded from the study. Subjects were also excluded if they were taking medications that could alter HR.

Brief initial phone interviews allowed screening of potential subjects and scheduling for testing. On the day of testing, none of the participants were taking medications that could alter pain perception. All subjects were asked to refrain from smoking (only 3 subjects reported as smokers) and/or drinking coffee one hour before testing. All subjects received a 15\$ compensation for their participation. All procedures were done by a male experimenter. The menstrual cycle phases of women in the study were not assessed or controlled for.

2.3 Reproduction of clinical pain procedure:

Subjects were first instructed on pain perception ratings and learned how to discriminate between pain intensity and pain unpleasantness (Tousignant-Laflamme et al., 2005; Marchand et al., 1993). Electrocardiogram (ECG) and electrodermal electrodes were then installed. For a period of approximately 30 minutes, the subjects were instructed on the experimental procedures, read and signed the informed consent, allowing more time for the subject to acclimatized to

the laboratories environment. Subjects were seated in a comfortable position and were asked to relax. Baseline physiological measures were recorded for two minutes before the procedure. Subjects were then asked to lie face down on a therapeutic table for identification of the lumbar level where clinical pain could be reproduced. Both identification of the lumbar level and reproduction of the subject's typical pain were made by a postero-anterior pressure (PA) on the spinous process of a lumbar vertebra. Identification of the lumbar vertebra where the PA would be executed was made by a mobilization technique used in physiotherapy in which a PA is applied on the spinous process of each lumbar vertebra by the therapist in order to reproduce the subject's typical low back pain. This technique is widely used in manipulative physiotherapy (Korr, 1977) and was made by an experienced physiotherapist. The pressure applied was made in order to reproduce the typical pain at an intensity ranging from 50/100 to 70/100, where 0 is no pain and 100 is the worst back pain the subject has ever experienced. PA's were maintained between 50 and 70 at all times during the reproduced clinical pain procedures. Two minutes after identification of the lumbar level which reproduced the subject's typical low back pain, we proceeded to a pre-test which included 3 PA of ten (10) seconds. This allowed the subject to become familiar with the technique, to reduce the stress and/or anxiety related to the procedure and to practice rating their pain during the PA. This was followed by a 4 minute rest period where subjects could remain lying or sit up. All subjects reported that the pain intensity experienced during pre-testing returned to baseline after the 4 minute rest period. Subjects then underwent the reproduced

clinical pain procedure where the PA was applied on the lumbar level identified earlier. The first PA was done for 15 seconds which was followed 4 minutes later by a 30 second PA. We arbitrarily decided to do the PA's for a maximum of 30 seconds for ethical reasons: we could not take the risk to exacerbate our subjects' LBP. In addition, the 15 and 30 second PAs were done in order to verify if our different PA durations would provoke comparable results. We recorded electrophysiological data throughout each PA and for 120 seconds following each PA (timeline of procedures is resumed in table 1). All subjects received PAs in the same order.

Table 1: timeline of the procedures

PROCEDURE	TIMELINE	TOTAL
Explanation of experimental procedures	10 minutes	10 minutes
Informed consent	10 minutes	20 minutes
Electrode preparation and placement	5 minutes	25 minutes
Baseline measures	2 minutes	27 minutes
Identification of lumbar level	2 minutes	29 minutes
Rest period	2 minutes	31 minutes
Pre-test	2 minutes	33 minutes
Rest period	4 minutes	37 minutes
1 st measure of anxiety	1 minute	38 minutes
15 seconds PA and rest period	5 minutes	43 minutes
30 seconds PA and rest period	8 minutes	51 minutes
2 nd measure of anxiety	1 minute	52 minutes
Thermal pain procedure	7 minutes	59 minutes
3 rd measure of anxiety	1 minute	60 minutes

2.4 Experimental Pain Procedure:

The experimental pain procedure was done five minutes following the reproduced clinical pain procedure. Subjects were moved to a comfortable seating position and a 3cm x 3cm thermode was set up on the proximal part of the anterior face of the left forearm. For technical reasons, three (3) subjects did not participate to

this part of the experiment (2 women and 1 man); therefore, statistical analysis for this component included 27 subjects. The first step was to determine which thermode's temperature setting (TSA II, NeuroSensory Analyzer, Medoc Instruments⁴) should be used in order to reproduce the same pain intensity as the reproduced clinical pain (15 second condition). This was achieved by using a staircase technique where different temperatures were tested in an increasing order. The mean temperature of the thermode was 45.37°C (SD=1.6°C) and we did not observe any gender differences ($z = -1.07$, $p = 0.28$). A 2 minutes rest period followed once the appropriate temperature settings were established. Average pain ratings for the 15 seconds thermode test was 58.8/100 (SD=12.10). The experimental pain procedure then began where the thermode was activated and maintained at the appropriate temperature for 15 seconds. Electrophysiological data was recorded throughout the experimental pain procedure and for 120 seconds following this procedure.

2.5 Measures:

Using a home-made questionnaire, participants provided sociodemographic and work status information as well as daily perceived pain ratings. Using a diary which was returned in a prepaid mail envelope subjects were also asked to report their pain perceptions for the 3 days following testing in order to assess for fluctuations in perceived pain.

2.5.1 Pain perception:

⁴ Medoc Instruments, 1502 West Highway 54 - Suite 404, Durham, North Carolina, USA

Both aspect of pain perception were assessed using a numeric pain scale ranging from 0 – 100, where as previously described, “0” is no pain/no unpleasantness and “100” is the worst their back pain intensity ever was/ most unpleasantness. For the reproduced clinical pain procedure, pain perception was assessed before the PA, at the end of each PA and at each subsequent 30 seconds interval for the following 2 minutes. The same procedure was used during the experimental pain phase.

2.5.2 HR and HRV Measurements:

The ECG was recorded continuously at 1000Hz using Powerlab monitor (ADInstruments5) which included a low-pass filter of 1 KHz and a high-pass filter of 0.3Hz with a 60Hz notch. The monitor sampled the ECG signal and measured the time-interval between successive QRS wave complexes to obtain the instantaneous, normal to normal (NN), interval tachogram. Time series analyses of the interbeat intervals were done offline using HRV (Heart Rate Variability) software from ADInstruments according to the manufacturer’s guidelines. The mean HR was calculated for the 2 minute baseline and at each 15 seconds interval during the clinical and experimental procedure and at each 30 seconds interval after the end of the procedure. Furthermore, we calculated the mean HR for 5 seconds before and after the painful stimuli. In addition, we calculated various indices of HRV during the 2 minutes baseline measurements and during all 3 pain procedures including the 120 seconds post-procedure. Frequency-domain analysis of HRV was performed to obtain high-frequency power (HF: 0.15 - 0.40Hz) and low-frequency power (LF: 0.04 - 0.15Hz) components. LF band

reflects both sympathetic and parasympathetic modulation, and HF band reflects primarily vagal (parasympathetic) regulation of HR. The number of NN interval differences greater than 50 milliseconds (ms), NN50, was also used to estimate parasympathetic variations in heart rate, thus reflecting vagal activity. The ratio of LF/HF was used as a measurement of sympathovagal balance (HRV, 1996).

2.5.3 Electrodermal Activity:

Galvanic skin responses (GSR) were obtained using Powerlab monitor (ADInstruments) according to the manufacturer's guidelines (no filter was used). After cleaning the skin, electrodes were firmly connected to the patient's right hand (thenar and hypothenar eminence). Subjects were asked to keep their hand still in order to avoid movement artifacts and were asked to relax before baseline conductivity measurements prior to the procedure. GSR was used as a measure of peripheral sympathetic activity. For technical reasons, GSR data are not available for two subjects and so statistical analyses include 27 subjects for the reproduced clinical pain and 25 for the experimental pain.

2.5.4 Anxiety:

Anxiety related to the procedure was assessed using a 100mm numeric scale, where 0 was rated as "absolutely no anxiety related to the procedure", and 100 was rated as "this procedure makes me extremely anxious". Anxiety ratings were collected at 3 times: before the pre-test, after the pre-test and after the experimental procedure (before the subject left the research facility). Anxiety measures were collected in order to verify if the pre-test was effective in reducing

⁵ ADInstruments, 2205 Executive Circle, Colorado Springs, CO 80906

the anxiety that could be related to the procedures and to control for its impact on HR.

2.6 Data and Statistical Analyses

Descriptive statistics presented are as means and standard deviations. Non-parametric Mann-Whitney tests were performed in order to observe any gender differences. Comparative analyses were conducted to examine pain perception and autonomic activity before (baseline), during the painful procedures and after the procedures. A repeated measure ANOVA (analysis of variance) was used to evaluate the effect of the painful procedures (before and after painful procedure) and gender on self-reports of pain perception, on HR and on GSR. When reporting interactions with gender, we also included an effect size measure (η^2). This was done because splitting the sample size as a function of gender reduces the number of subjects per cell and therefore reduces the reliability of our estimate. Effect sizes above 0.06 were considered medium to large whereas effect sizes below this value were considered small. Cardiac responses analysis was made by looking at the percent change in HR (%HR), by calculating the difference in HR (beats per minute) between the baseline period and the time intervals during and/or after the testing procedure. The effect of gender and pain (baseline data Vs painful procedure) was also evaluated on HF activity, NN50, LF/HF, and GSR. Simple regression analyses were made to correlate the physiological responses of clinical and experimental pain by using each time point. Analyses were done using *Statview* software (SAS Institute Inc⁶). Unless

⁶ SAS Institute Inc. Cary, NC 27513

otherwise stated, data are presented as means and standard deviations (SD). A probability of less than 0.05 was considered statistically significant.

3.0 RESULTS

3.1 Pain perception:

Only 8 patients (4 men, 4 women) reported low back pain during baseline. For these subjects, the average intensity (INT) was 21.75/100 (SD=9.23) and the average unpleasantness (UNP) was 8.75/100 (SD=15.3) without any gender difference (INT: $p=0.77$; UNP: $p=0.56$). The average daily pain intensity reported by all subjects in the questionnaire was 37.07/100 (SD=16.05) and again no gender differences were found ($z = -0.231$, $p=0.81$). Clinical pain perception was also measured for three consecutive days following the experiment in order to assess fluctuations in clinical pain levels. Out of the 30 subjects, only 15 returned the pain diary. Interestingly, a significant difference ($z=-2.55$, $p=0.01$) between the average pain levels reported in the diary (24.62/100, SD=14.92) and mean pain intensity levels reported in the questionnaire at the day of the experiment (37.07/100, SD=16.05) was found. Furthermore, we found very constant levels of both aspects of pain perception (intensity and unpleasantness) suggesting that the subject's pain levels were stable for those 3 days (RM ANOVA: intensity: $F_{2,28}=0.241$, $p=0.78$; unpleasantness: $F_{2,28}=0.576$, $p=0.56$).

When comparing the pain intensity reproduced during both PA, the 30 seconds PA was rated significantly higher than the 15 seconds PA ($INT_{pa15} = 54.33$, $SD=5.66$; $INT_{pa30} = 60.33$, $SD=7.51$; $t_{29}=-3.45$, $p=0.0017$), but no difference was observed between the experimental pain and the 15 seconds reproduced clinical

pain ($t_{29} = -1.38, p = 0.17$), which was a critical part of our design. Three subjects perceived pain intensity during the experimental pain greater than 70/100, but overall, we did not observe any significant difference between the 15 seconds reproduced clinical pain and the experimental pain ($t_{26} = -1.38, p = 0.18$).

Repeated measures ANOVA for pain perception and time (PAIN X TIME) were performed for all three stimuli. Significant changes in pain perception were observed ($p < 0.0001$) and no gender difference was found with all 3 painful stimulus ($p > 0.05$). For both clinical and experimental pain stimuli, pain intensity and unpleasantness fell below 25/100 thirty (30) seconds after the end of the procedures (see figure 1).

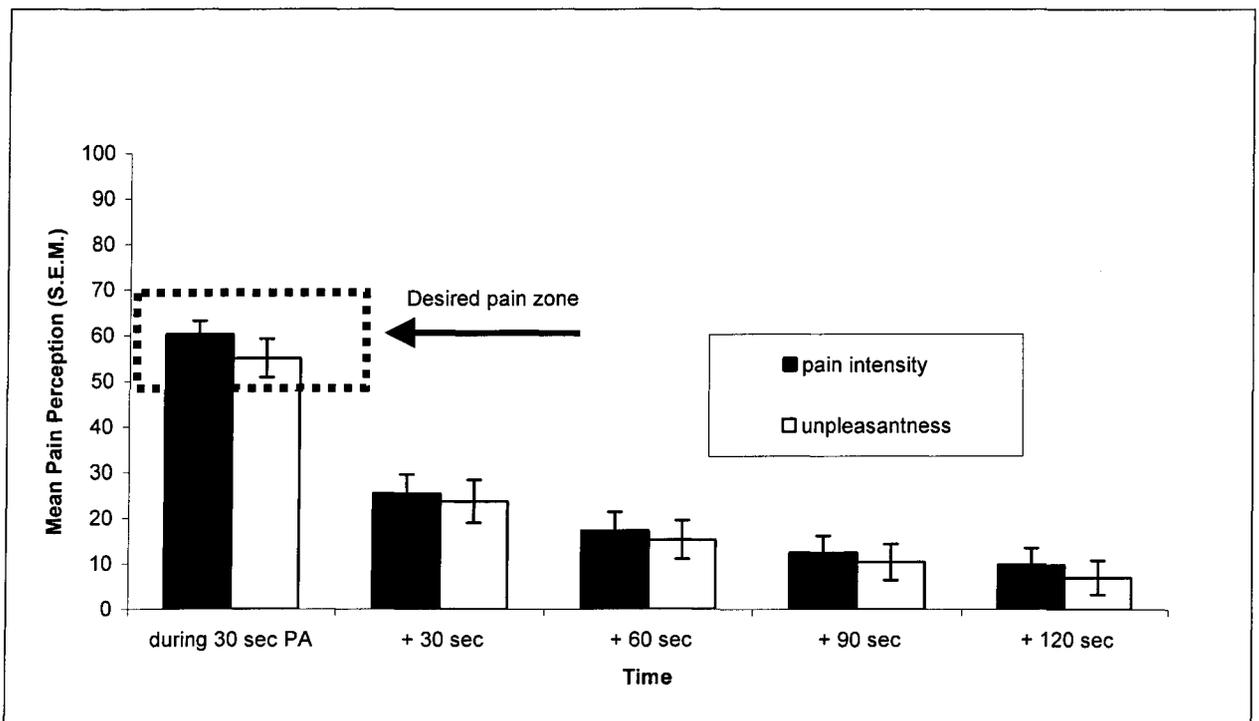


Figure 1: Average pain perception during the 30 seconds reproduced clinical pain procedure

Mean pain perception ratings during and after the 30 seconds reproduced clinical pain. Pain intensity reached the desired pain zone during the PA and pain perception rapidly fell to levels below 25/100.

For all three stimuli, perceived unpleasantness was highly correlated to pain intensity, where Pearson's coefficient correlations ranged from 0.85 to 0.92.

3.2 Anxiety and Cardiac response to the painful stimuli:

Procedural anxiety level was assessed at three moments: (1) before the pre-test, (2) after the pre-test and (3) at the end of the experiment. Paired t-test between moments 1 and 2 showed that procedural anxiety levels were significantly reduced ($T_{28}=2.09$, $p=0.04$) by the pre-testing. Moreover, HR measures taken immediately before the reproduced clinical pain procedure (before the 15 second PA) were significantly lower than the baseline HR ($t_{29}=4, 34$, $p<0.0002$), likely reflecting the concomitant decrease in procedural anxiety. There was no difference between the HR measures taken immediately before both PA's ($T_{29}=1.21$, $p=0.23$). Anxiety at the end of the procedures was very low (1/100) and significantly reduced from pre-test measure ($T_{28}=2.77$, $p=0.0003$) (see figure 2).

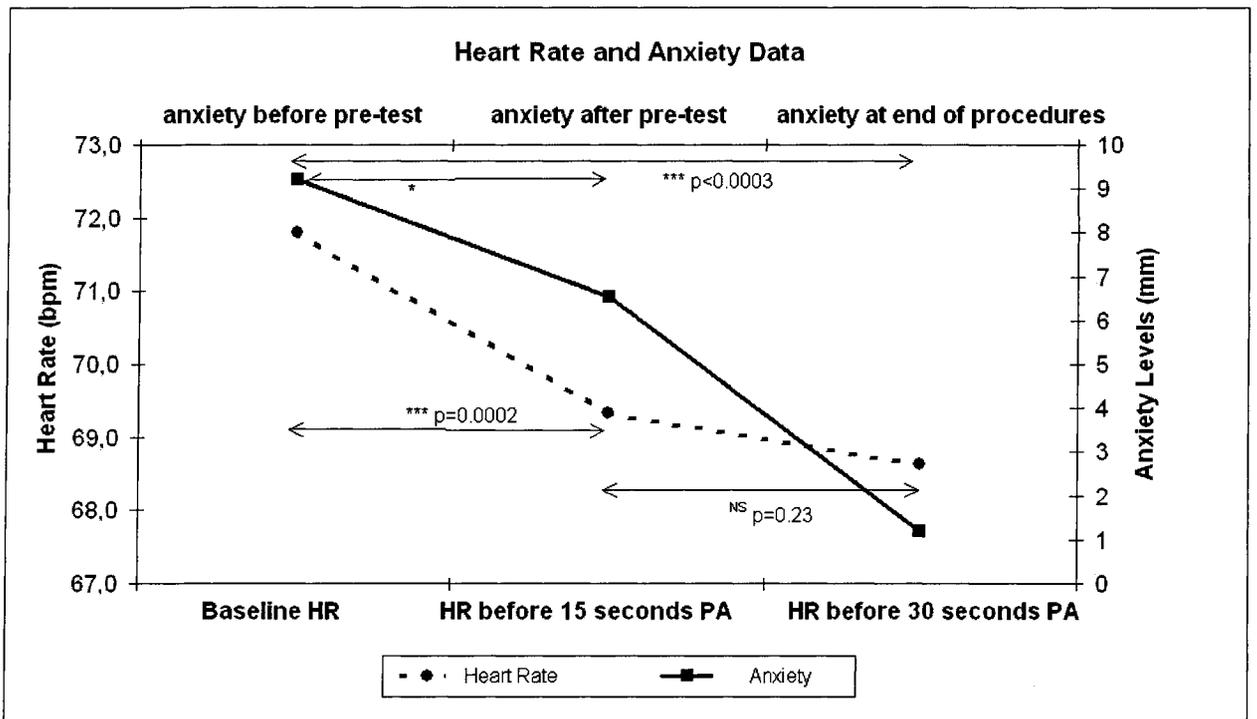


Figure 2: Heart Rate and Anxiety Data

This figure illustrates the observed significant decrease in anxiety levels as the experimental procedures went by, which was also associated with a simultaneous and significant decreased in HR, likely reflecting the effect of the pre-testing.

Furthermore, there was no gender differences in procedural anxiety measurements at any moments (p 's>0.05). The mean resting HR was established at 71.8, SD=7.86 for the 30 subjects. Women had a slightly higher but non significant mean resting HR than men ($z=-1,74$, $p=0.18$).

For the 15 seconds reproduced clinical pain, repeated measures ANOVA showed that %HR increased as a function of time during and after the PA ($F_{1,6}=13.70$, $p<0.0001$). Furthermore, we can notice that the %HR peaked 5 seconds after the end of the PA and reached an average of 11.5% rise in HR. The HR was back down to resting level after 60 seconds (see figure 3). No gender differences were

observed in the cardiac response to the 15 seconds PA ($F_{1,28}=0.027$, $p=0.88$, $\eta^2=0.02$).

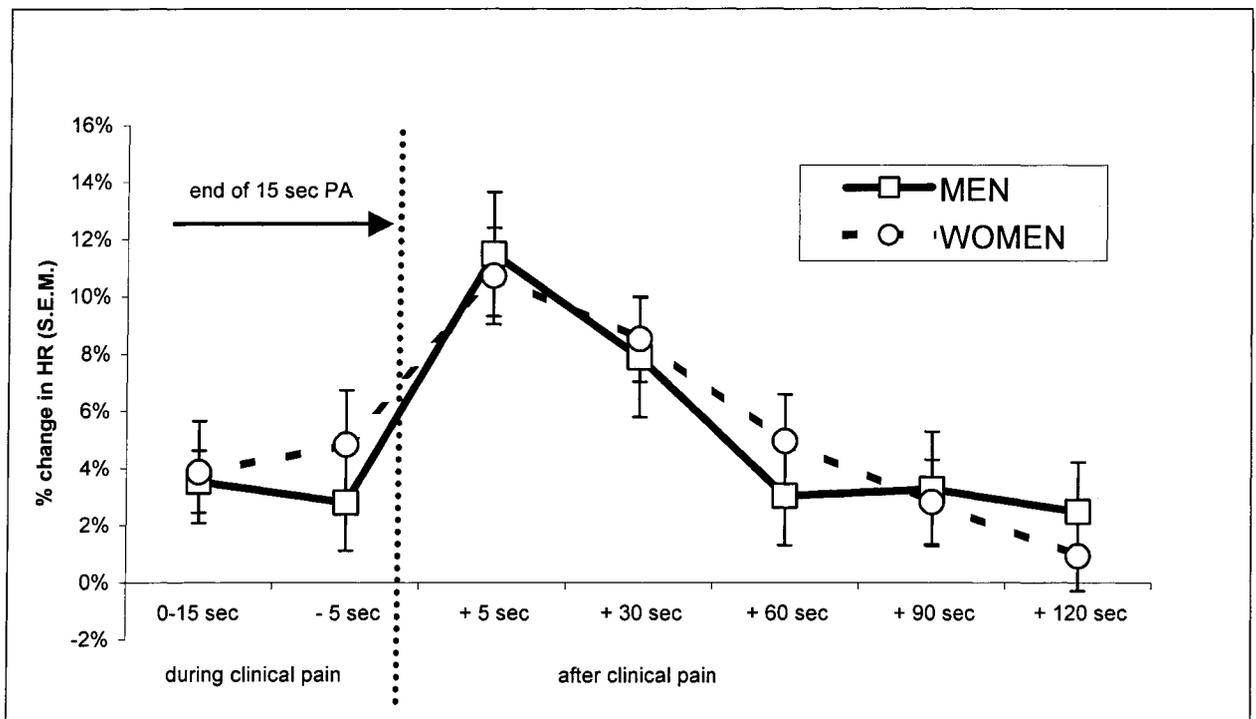


Figure 3: Percentage of change in HR during and after the 15 seconds reproduced clinical pain by gender

Peak increase in %HR was found 5 seconds after the PA and remained significant for 30 seconds following the PA. No gender differences were found.

For the 30 seconds reproduced clinical pain, repeated measures ANOVA again showed that %HR increased as a function of time during and after the PA ($F_{1,7}=13.04$, $p<0.0001$). The peak in %HR was also found 5 seconds after the end of the PA but was not higher than the 15 seconds PA ($p=0.31$). Furthermore, the peak also averaged 11% change in HR; it was higher for men than women (12.67% for men, 9% for women) but failed to reach significant difference ($F_{1,28}=2.54$, $p=0.12$, $\eta^2=0.05$). Time wise, Post-hoc tests also revealed significant

($p < 0.001$) changes between time intervals during and until 30 seconds after the end of the PA (see figure 4). Moreover, significant gender differences ($p < 0.03$) in the cardiac reactivity were found during this PA: only men demonstrated a constant rise in %HR as opposed to women who showed only a small change in HR during the PA.

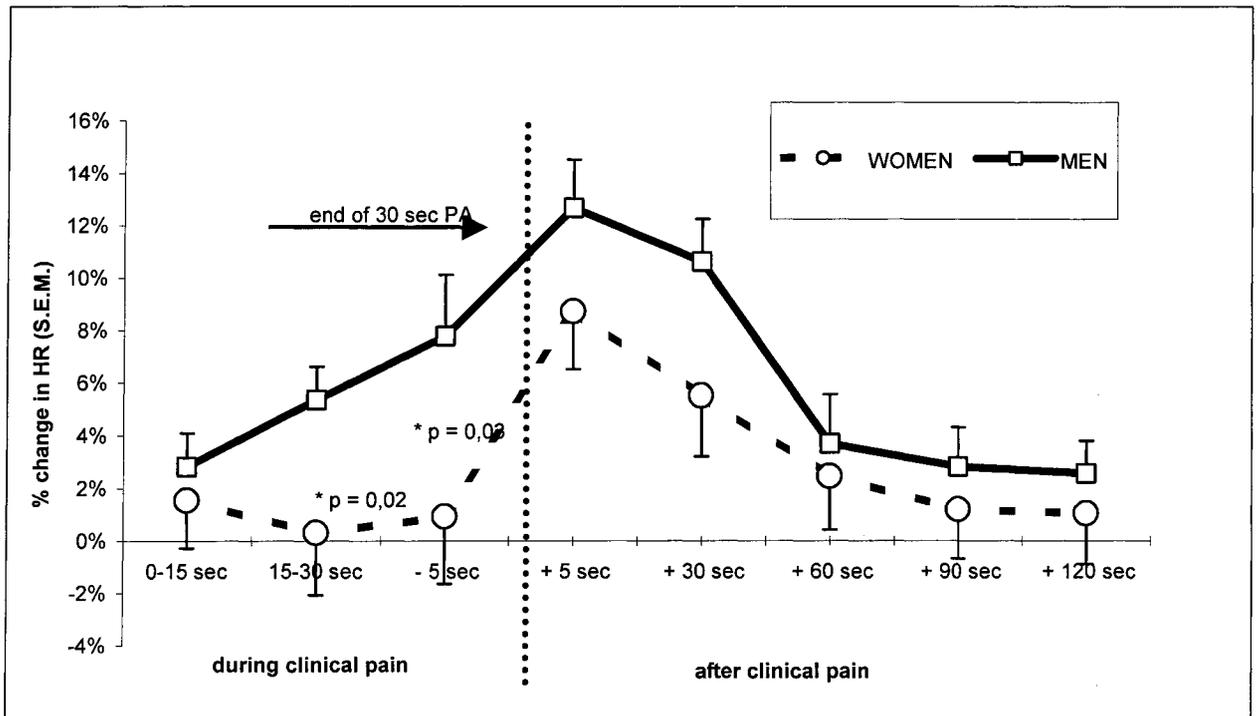


Figure 4: Percentage of change in HR during and after the 30 seconds reproduced clinical pain by gender

Significant gender differences ($*p < 0.03$) were found for the 30 seconds clinical pain reproduction. After a small increase in %HR, women's HR stopped increasing during the PA and rose again to peak at the same time as men's %HR. The peak in %HR was not significantly higher than the 15 seconds PA ($p = 0.31$).

Simple regression analysis showed that there was a strong correlation for HR (using beats per minute data) ($r = 0.898$, $p < 0.0001$) between the 15 seconds and the 30 seconds PA.

For the same perceived pain intensities, experimental pain produced different cardiac responses than the reproduced clinical pain. Again, repeated measures ANOVA showed that %HR increased as a function of time during and after the thermal pain ($F_{1,6}=5.57$, $p<0.0001$) without any gender differences ($F_{1,23}=1.77$, $p=0.17$, $\eta^2=0.04$). The main difference in the cardiac reactivity between clinical and experimental pain was that the peak point was significantly lower ($p<0.001$) for the experimental pain, which averaged only 4.77% rise in HR for all subjects (see figure 5).

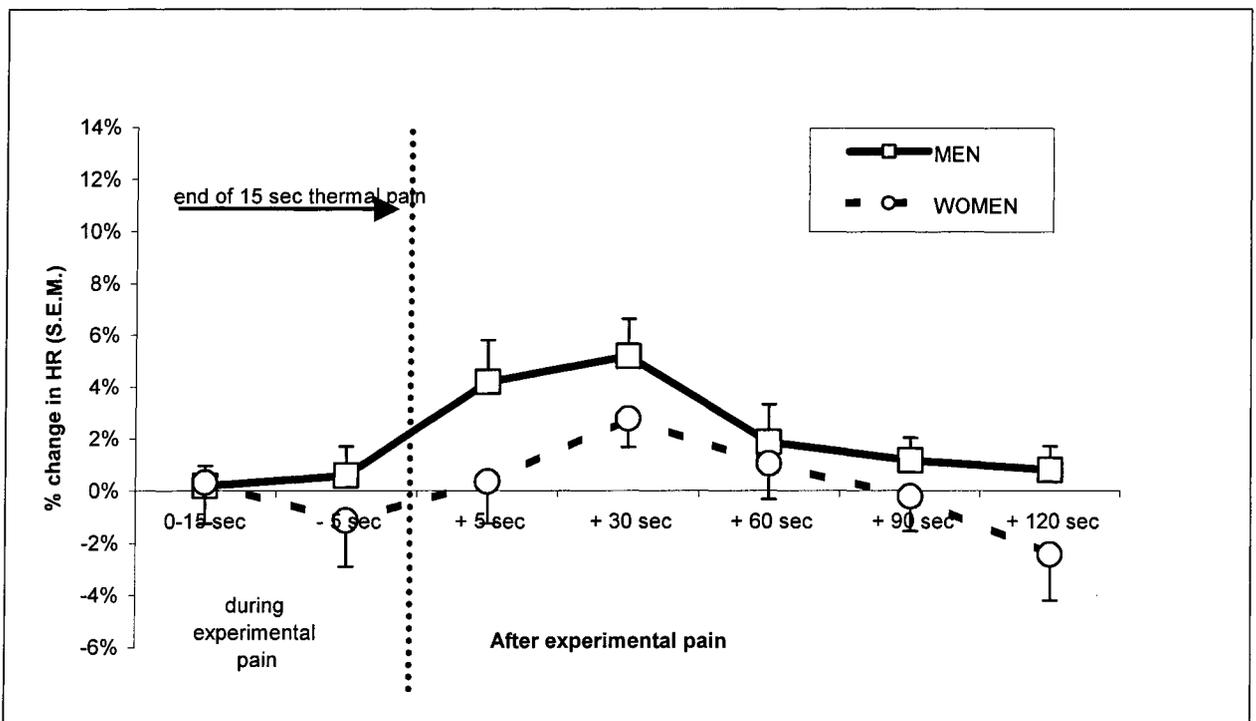


Figure 5: Percentage of change in HR during and after the 15 seconds experimental pain by gender

A significantly lower peak in %HR ($p<0.001$) was observed for the experimental pain. Women's %HR fell below initial HR data during the painful stimulus to finally peak 30 seconds after the end of the experimental pain. The peak in %HR only averaged 4.77% for all subjects. However, there was no significant gender effect.

When comparing the cardiac response of both clinical and experimental stimuli, we observed a highly significant correlation ($r=0.75$, $p<0.0001$).

3.3 Autonomic Responses:

3.3.1 Galvanic Skin Response:

Autonomic responses were further examined using indices of sympathetic (GSR and LF/HF ratio) and parasympathetic activity (NN50 and HF). When analysing the GSR for both reproduced clinical pain, a main effect of time was observed (repeated measures ANOVA: $p's<0.05$) without any gender differences (15 sec. PA: $p=0.75$, $\eta^2=0.04$; 30 sec. PA: $p=0.40$, $\eta^2=0.06$). The peak rise in GSR was found at 30 seconds post PA for both stimulus durations. Post-hoc tests showed that GSR changes remained significant for 60 seconds following the end of both PA ($p's<0.01$) (see figure 6).

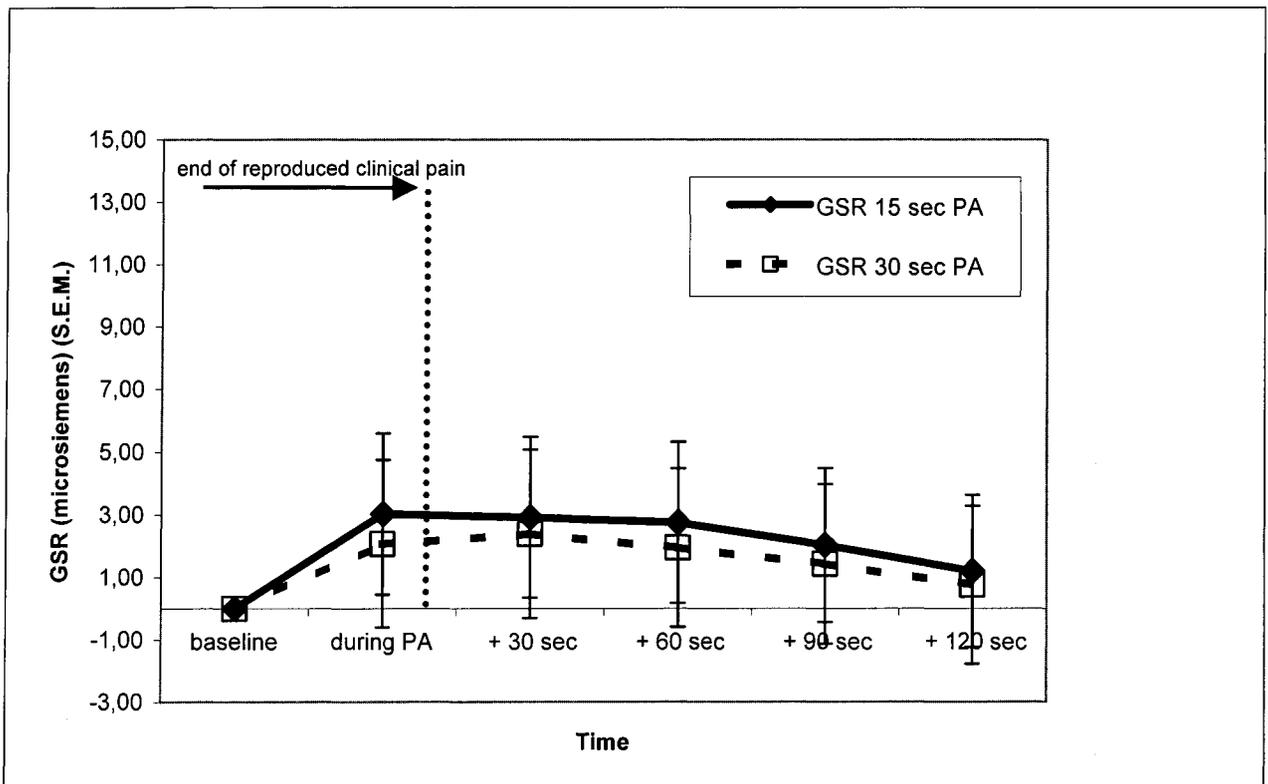


Figure 6: Averaged GSR response during the 15 and 30 seconds reproduced clinical pain

Without observing any gender difference for both PA (15 sec PA: $p=0.75$; 30 sec PA: $p=0.40$), we found a significant rise in GSR which peaked during the PA and remained significant for 60 seconds.

The experimental pain did elicit a much different pattern of activation. First, the peak was found during the painful thermal stimulus. Furthermore, we found significant gender differences in the GSR response ($F_{1,23}= 4,30$, $p=0.04$, $\eta^2=0.08$), where women averaged a much higher GSR reactivity than men (see figure 7). Furthermore, post-hoc tests showed these changes remained significant during the 2 minutes following the end of the stimuli. Moreover, the GSR peak for experimental pain was significantly higher ($p<0.001$) than the 15 seconds reproduced clinical pain.

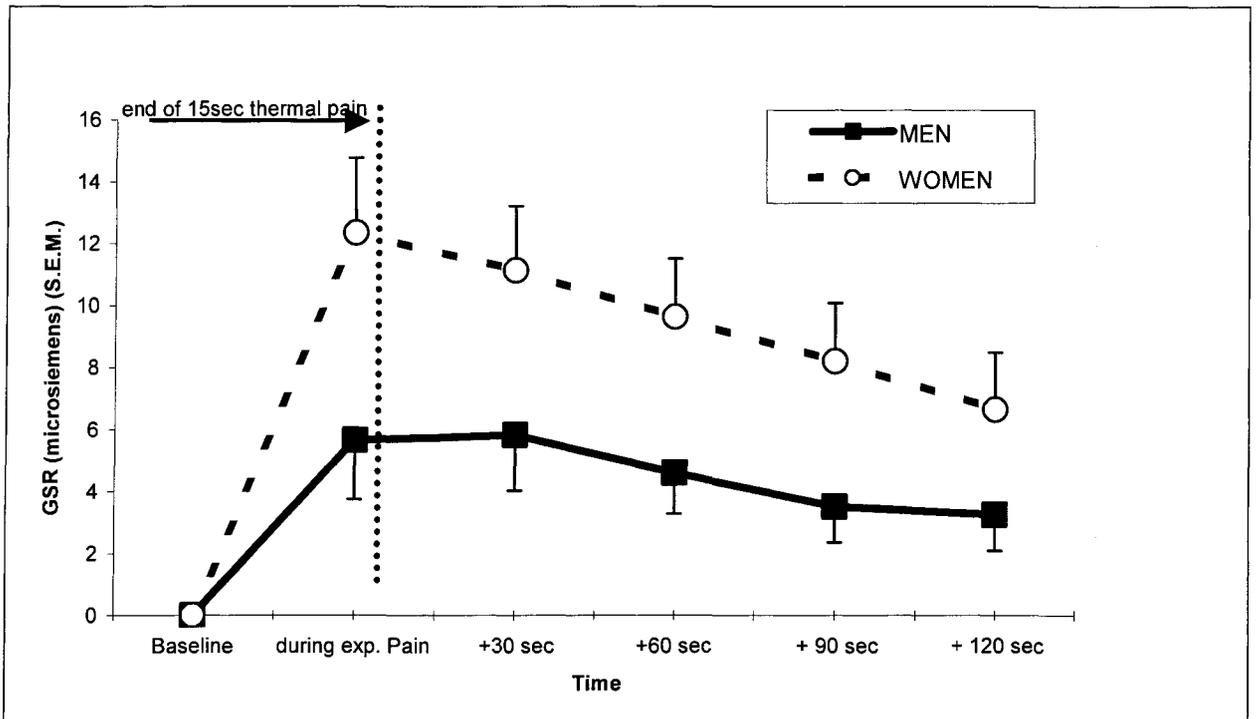


Figure 7: Gender differences in GSR during the experimental pain

Significant gender differences were observed for the entire period ($p=0.04$). Women's GSR was 4x greater as compared to the 15 seconds reproduced clinical pain.

Simple regression analysis showed a moderate but significant correlation ($r=0.52$, $p<0.001$) for GSR between the experimental pain and the 15 seconds reproduced clinical pain.

3.3.2: Indices of Sympathetic and Parasympathetic Cardiac Regulation:

Sympathetic autonomic influence on HR was also analysed with the LF/HF ratio by HRV analysis. Paired t-tests between baseline ratio activity and ratio activity during each painful stimulus revealed no significant difference (p values ranging from 0.09 to 0.60). However, a non-parametric Mann-Whitney test revealed significant gender differences in the HF/LF ratio for each stimulus (p 's <0.05), indicating a stronger sympathetic cardiac regulation for men (see figure 8).

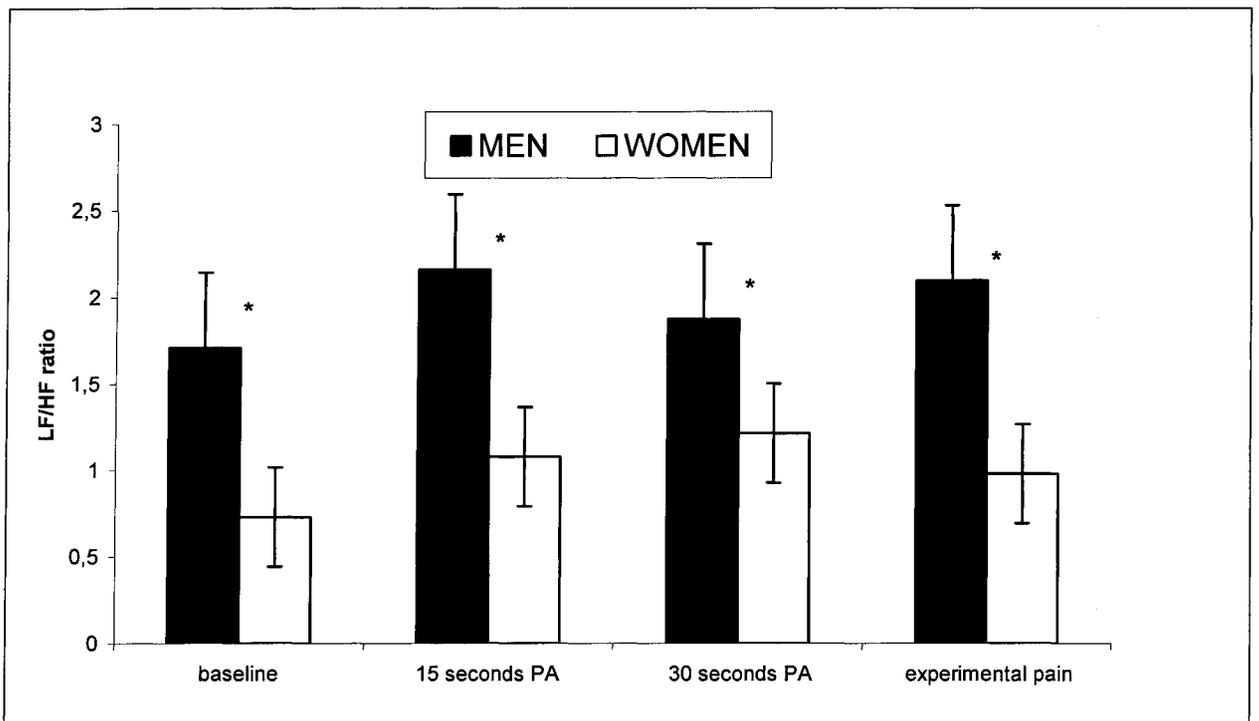


Figure 8: Sympathetic cardiac regulation (LF/HF ratio) during painful stimuli by gender

Significant gender differences were found during each period indicating stronger sympathetic cardiac regulation for men (* $p < 0.05$).

On the other hand parasympathetic activity, as measured by HF activity, did show a significant difference during each painful stimulus as compared to baseline (p 's < 0.03). We also observed gender differences in HF activity during both reproduced clinical pain procedures indicating that women had greater parasympathetic cardiac regulation (figure 9).

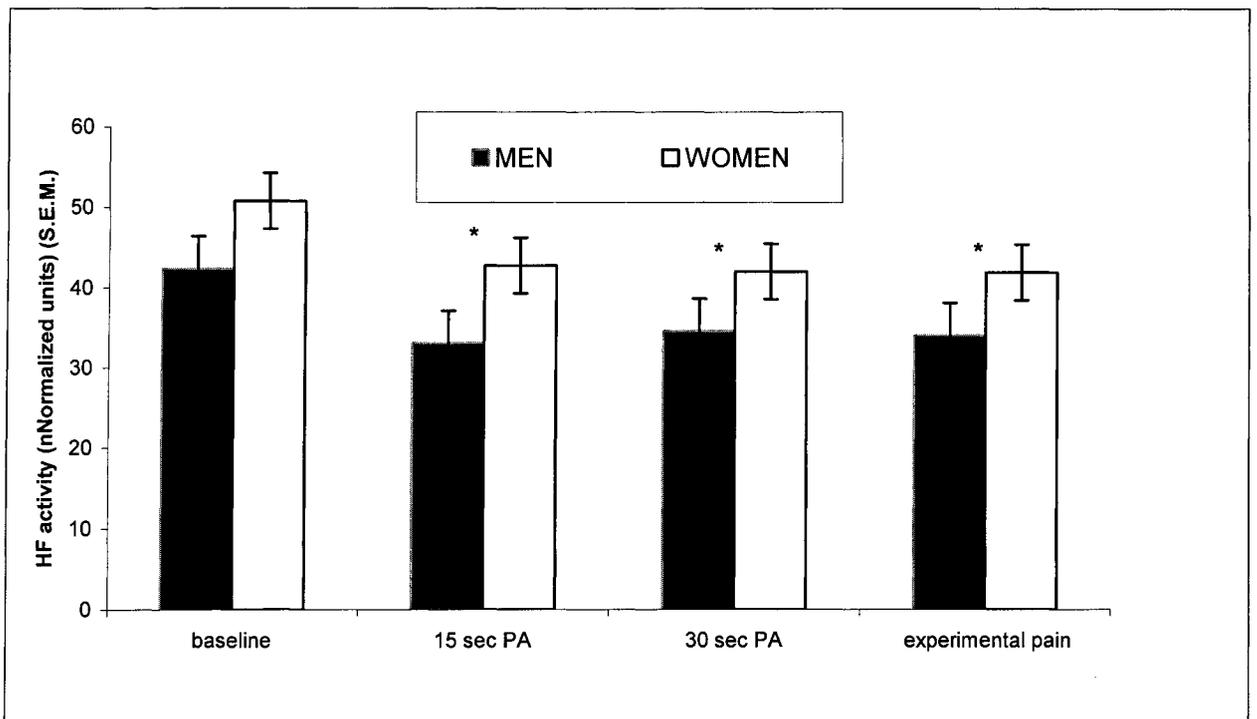


Figure 9: Parasympathetic cardiac regulation (HF) during painful stimuli by gender

Significant gender differences were found during both reproduced clinical pain and the same tendency was observed during the experimental pain suggesting greater parasympathetic cardiac regulation for women during the painful stimuli (* $p < 0.05$).

No changes or gender differences in parasympathetic response were observed during painful stimuli when the NN50 index was used.

4.0 DISCUSSION:

This study investigated autonomic responses to clinical and experimental pain in LBP patients using an intra-subject design. Current results confirm our previous findings which showed that experimental pain provokes significant changes in cardiac response (Tousignant-Laflamme et al., 2005). The results we obtained regarding reproduced clinical pain shows that a rise in HR for both the 15 and 30

second clinical pain reproduction is mostly related to stimulus intensity rather than to stimulus duration since both the 15 and 30 second PAs were maintained at similar intensity levels and showed similar peaks in cardiac response. Both 15 and 30 second PAs were highly correlated, producing an average of 11% rise in HR and peaking at 5 seconds after the end of the PA. When compared to baseline, the augmented cardiac response remained statistically significant for 30 seconds following the end of the stimulation. Hence, the cardiac response fell within the clinically significant timeframe where clinicians gather HR information as a complementary tool for their evaluation. We could therefore extrapolate that a short clinical pain can produce clinically significant changes in HR.

Our procedure was successful in reproducing the desired typical low back pain intensity (reproduced clinical pain) for both 15 seconds and 30 seconds PA's. In addition, the reduction in pain ratings within 30 seconds after the PA suggested that the procedure did not irritate or harm any subjects. Furthermore, while both aspects of pain perception were highly correlated, pain intensity was always rated higher than pain unpleasantness suggesting that patients were not overwhelmed by the emotional aspect of pain. This probably helped minimize the impact of stress/anxiety on the physiological responses to pain. Moreover, this might partly explain the observed reduction of procedural anxiety during the pre-testing.

The observed % change in HR for experimental pain was much lower (4.77%) than for clinical pain (11%) but tended to follow the same curve as the reproduced clinical pain. This is confirmed by the highly significant correlation

between the cardiac responses to both types of pain. The difference in amplitude observed between the cardiac response of clinical and experimental pain is consistent with the claims that sustained (tonic) experimental pain tests may be more comparable to clinical pain than brief (phasic) pain tests (Rainville et al., 1992). Our results, in particular our clinical pain results, also confirm our previous findings which showed that a sustained experimental pain (2 minutes hand immersion) produces an 11% rise in HR (Tousignant-Laflamme et. al., 2005). Finally, even if clinical and experimental stimulations were of the same duration (15 sec.), were rated as equally painful and returned to baseline rapidly, clinical and experimental pain produced different results in the HR and autonomic responses.

Gender differences in autonomic and cardiac responses to pain were observed in this study. By analysing HRV data, we first noticed a greater sympathetic cardiac regulation for men and a greater parasympathetic influence for women during the administration of all three painful stimuli. Gender differences in autonomic cardiovascular regulation have previously been reported in healthy subjects (Evans et. al., 2001). Since a rise in HR is mainly provoked by the sympathetic nervous system (Drummond, 2003), this might explain the fact that women show smaller changes in %HR for the 30 second PA and for the experimental pain condition. Their comparatively reduced change in %HR may also be driven by their greater parasympathetic cardiac regulation. However, this was not the case for peripheral sympathetic activity measured during experimental pain. When peripheral sympathetic activity was recorded using galvanic skin responses,

women presented a much higher (4 times greater) response than men. Several factors might explain this finding. First, it is supported that men and women react differently to an external stressor where women tend to show greater reactivity in terms of cardiovascular and electrodermal responses (Carrillo et. al., 2001). We might suppose that female subjects reacted differently to the experimental pain (external stressor) produced by the thermode. However, since they knew the pain/stressor would stop after 15 sec and would provoke no harm, we did not observe a concomitant rise in HR. The peripheral sympathetic response (GSR) and the sympathetic cardiac regulation do not share the same function. GSR, reflects peripheral sympathetic activity and is an indicator of cortical arousal which reflects the emotional response to a stressor (Boucsein, 1992), whereas HRV is an indicator of autonomic cardiac regulation. Given that both indicators do not measure the same responses, differences in GSR reactivity should not be inevitably accompanied by a change in HR reactivity. This in fact is supported by Siepmann et al. (2003) who found that a significant increase in GSR was not synchronized with a concomitant rise in HR.

But more importantly, we think that the greater GSR observed in women for the experimental pain as opposed to the reproduced clinical pain might be due to different patterns of activation/co-activation in the para/sympathetic autonomic nervous systems. Berntson et al. (1994) proposed a two-dimensional model of autonomic activation where co-activation or reciprocal activity of both branch of the ANS is possible. Based on that model, perhaps clinical pain induced a different activation/co-activation pattern which resulted in different cardiac and

autonomic responses. However, this proposition is strictly hypothetical and will require additional investigations before it is substantiated. Interestingly, no previous study has examined the intra-subject HR and autonomic responses to both clinical and experimental pain until now.

As mentioned earlier, gender differences were observed in the cardiac response of both clinical and experimental pain procedures. We noticed a greater cardiac response to the 30 seconds PA of men especially before the end of the stimuli. Men showed a constant, gradual increase in HR% while women did not show this increase during the PA, but showed a sharp rise after the end of the 30 second PA. The same pattern was also observed for the 15 seconds experimental pain. This difference in the cardiac reactivity to pain is supported by our previous study where it was established that only men had a significant correlation between HR and pain (Tousignant-Laflamme et al., 2005). Studies using blood pressure as the dependent variable also show that only men had a positive correlation between pain and blood pressure (Maixner and Humphrey, 1993; Fillingim et al., 2002).

Since the men and women in our sample did not differ with respect to age, onset of symptoms, levels of procedural anxiety and thermode temperature used to elicit the experimental pain, we believe that the autonomic response to pain might explain the gender differences observed in the cardiac reactivity. This is supported by the reported role of sex hormones on ANS response regulation: oestrogen increases vagal (parasympathetic) activity (Liu et al., 2003). Since the goal of this study was to examine cardiac and autonomic responses to clinical

and experimental pain among LBP patients, we did not control for either sex hormones or menstrual cycle. We understand that this represents a limitation to the study given previous evidence that the hemodynamic response varies across genders (Girdler and Light, 1994) and menstrual cycle (Girdler et al., 1993) and that further studies on the subject should control for menstrual cycle. However, if the difference recorded between men and women are more important during a specific phase of the menstrual cycle, these differences could be even more important when controlling for sex hormones levels.

Other possible confounding factors are the differences between reproduced clinical pain (pressure on the back and a decline position) versus experimental pain (thermal heat on the arm in a seated position) (Lautenbacher and Rollman, 1993). However, to examine if the conclusions drawn from previous experimental pain studies could be directly transposed to reproduced clinical pain in patients with sub-acute low back pain, we decided to use heat pain on the arm, considering that it is a common procedure.

In conclusion, we found that the reproduction of a clinical pain for a short duration provokes a significant rise in HR, which varies between 9% and 12%, and most importantly remains only significant for 30 seconds following the end of the stimulation. Furthermore, the rise in %HR seems to be associated with pain intensity levels rather than with the duration of the stimulation. When comparing reproduced clinical pain to a brief experimental pain, we only observe moderate correlations in terms of autonomic responses. However, since the cardiac response observed in our previous study using a sustained experimental pain

was identical to the reproduced clinical pain used in this study, it suggests that tonic/sustained experimental pain is more comparable to clinical pain. Finally, what really emerges is that the gender differences in the autonomic and cardiac response to pain might have a significant clinical impact which still needs to be clarified by analysing the role of sex hormones in pain perception and physiological reactivity. Furthermore, the current clinical use of HR as a complementary tool to assess pain is mostly used with chronic patients and considering the different mechanisms implicated between sub-acute and chronic low back pain, (Giesecke, 2004) further research among chronic low back pain patients would be of interest.

ACKNOWLEDGEMENTS:

This study was supported by the Canadian Institute for Health Research (CIHR), *l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et en sécurité du travail (IRSST)* and by the *Ordre Professionnel de la physiothérapie du Québec (OPPQ)*. The authors also wish to thank Philippe Goffaux for his insightful comments on manuscript preparation.

Reference List

Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). *Circulation*, 93, 1043-1065.

Andersson, G. B. (1999). Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet*, 354, 581-585.

APTA. Guidelines to Physical Therapy Practice. *Physical Therapy* 81[1], 9-746. 2001.

Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., Quigley, K. S., & Fabro, V. T. (1994). Autonomic space and psychophysiological response. *Psychophysiology*, 31, 44-61.

Boucsein, W. (1992). *Electrodermal Activity*. New York: Plenum Press.

Carrillo, E., Moya-Albiol, L., Gonzalez-Bono, E., Salvador, A., Ricarte, J., & Gomez Amor, J. (2001). Gender differences in cardiovascular and electrodermal responses to public speaking task: the role of anxiety and mood states. *Int.J.Psychophysiol.*, 42, 253-264.

Cortelli, P. & Pierangeli, G. (2003). Chronic pain-autonomic interactions. *Neurol.Sci.*, 24 Suppl 2, S68-S70.

Drummond, P. D. (2003). The effect of pain on changes in heart rate during the Valsalva manoeuvre. *Clin.Auton.Res.*, 13, 316-320.

Evans, J. M., Ziegler, M. G., Patwardhan, A. R., Ott, J. B., Kim, C. S., Leonelli, F. M., & Knapp, C. F. (2001). Gender differences in autonomic cardiovascular regulation: spectral, hormonal, and hemodynamic indexes. *J.Appl.Physiol*, 91, 2611-2618.

Fillingim, R. B., Browning, A. D., Powell, T., & Wright, R. A. (2002). Sex differences in perceptual and cardiovascular responses to pain: the influence of a perceived ability manipulation. *J.Pain*, 3, 439-445.

Giesecke, T., Gracely, R. H., Grant, M. A., Nachemson, A., Petzke, F., Williams, D. A., & Clauw, D. J. (2004). Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain. *Arthritis Rheum.*, 50, 613-623.

Girdler, S. S., Pedersen, C. A., Stern, R. A., & Light, K. C. (1993). Menstrual cycle and premenstrual syndrome: modifiers of cardiovascular reactivity in women. *Health Psychol.*, 12, 180-192.

- Girdler, S. S. & Light, K. C. (1994). Hemodynamic stress responses in men and women examined as a function of female menstrual cycle phase. *Int.J.Psychophysiol.*, 17, 233-248.
- Hampf, G. (1990). Influence of cold pain in the hand on skin impedance, heart rate and skin temperature. *Physiol Behav.*, 47, 217-218.
- Hart, L. G., Deyo, R. A., & Cherkin, D. C. (1995). Physician office visits for low back pain. Frequency, clinical evaluation, and treatment patterns from a U.S. national survey. *Spine*, 20, 11-19.
- Heller, P. H., Perry, F., Naifeh, K., Gordon, N. C., Wachter-Shikura, N., & Levine, J. (1984). Cardiovascular autonomic response during preoperative stress and postoperative pain. *Pain*, 18, 33-40.
- Jay, M. A., Lamb, J. M., Watson, R. L., Young, I. A., Fearon, F. J., Alday, J. M., & Tindall, A. G. (2000). Sensitivity and specificity of the indicators of sincere effort of the EPIC lift capacity test on a previously injured population. *Spine*, 25, 1405-1412.
- Korr IM (1977). *The neurobiologic mechanisms in manipulative therapy*. New York: Plenum Press.
- Kovacs, F. M., Abaira, V., Zamora, J., Teresa Gil, d. R., Llobera, J., Fernandez, C., Bauza, J. R., Bauza, K., Coll, J., Cuadri, M., Duro, E., Gili, J., Gestoso, M., Gomez, M., Gonzalez, J., Ibanez, P., Jover, A., Lazaro, P., Llinas, M., Mateu, C., Mufraggi, N., Muriel, A., Nicolau, C., Olivera, M. A., Pascual, P., Perello, L., Pozo, F., Revuelta, T., Reyes, V., Ribot, S., Ripoll, J., Ripoll, J., & Rodriguez, E. (2004). Correlation between pain, disability, and quality of life in patients with common low back pain. *Spine*, 29, 206-210.
- Lautenbacher, S. & Rollman, G. B. (1993). Sex differences in responsiveness to painful and non-painful stimuli are dependent upon the stimulation method. *Pain*, 53, 255-264.
- Lavigne, G. J., Zucconi, M., Castronovo, V., Manzini, C., Veglia, F., Smirne, S., & Ferini-Strambi, L. (2001). Heart rate changes during sleep in response to experimental thermal (nociceptive) stimulations in healthy subjects. *Clin.Neurophysiol.*, 112, 532-535.
- Lechner, D. E., Bradbury, S. F., & Bradley, L. A. (1998). Detecting sincerity of effort: a summary of methods and approaches. *Phys.Ther.*, 78, 867-888.
- Liu, C. C., Kuo, T. B., & Yang, C. C. (2003). Effects of estrogen on gender-related autonomic differences in humans. *Am.J.Physiol Heart Circ.Physiol*, 285, H2188-H2193.

- Maixner, W. & Humphrey, C. (1993). Gender differences in pain and cardiovascular responses to forearm ischemia. *Clin.J.Pain*, 9, 16-25.
- Marchand, S., Charest, J., Li, J., Chenard, J. R., Lavignolle, B., & Laurencelle, L. (1993). Is TENS purely a placebo effect? A controlled study on chronic low back pain. *Pain*, 54, 99-106.
- Moltner, A., Holzl, R., & Strian, F. (1990). Heart rate changes as an autonomic component of the pain response. *Pain*, 43, 81-89.
- Rainville, P., Feine, J. S., Bushnell, M. C., & Duncan, G. H. (1992). A psychophysical comparison of sensory and affective responses to four modalities of experimental pain. *Somatosens.Mot.Res.*, 9, 265-277.
- Siepmann, M., Grossmann, J., Muck-Weymann, M., & Kirch, W. (2003). Effects of sertraline on autonomic and cognitive functions in healthy volunteers. *Psychopharmacology (Berl)*, 168, 293-298.
- Tousignant-Laflamme, Y., Rainville, P., & Marchand, S. (2005). Establishing a link between heart rate and pain in healthy subjects: a gender effect. *J Pain*, 6, 341-347.
- Turner, J. A., Franklin, G., Heagerty, P. J., Wu, R., Egan, K., Fulton-Kehoe, D., Gluck, J. V., & Wickizer, T. M. (2004). The association between pain and disability. *Pain*, 112, 307-314.

CHAPITRE VI: DISCUSSION

Dans une optique clinique, le but primaire de ce projet de recherche était de confirmer l'existence et surtout de déterminer la qualité du lien entre la douleur et la FC. La FC est présentement utilisée en clinique comme mesure accessoire de la douleur. Toutefois, comme l'a spécifié Lechner (LECHNER et al., 1998) dans sa recension des écrits à ce sujet, les études supportant le lien entre la douleur et la FC avaient été réalisées en utilisant une douleur expérimentale chez des sujets sains. Il était donc imprudent de généraliser les résultats de ces études à une population présentant des douleurs cliniques. Puisque les écrits abordant le lien entre la douleur expérimentale et la FC étaient plutôt mitigés, nous avons dans un premier temps entrepris un projet préliminaire afin de confirmer ce qu'on retrouvait dans les écrits, dont les résultats et la discussion ont été présentés au chapitre IV. Suite aux résultats favorables obtenus, nous avons amorcé l'étude de la réponse cardiaque à la douleur clinique chez des patients lombalgiques.

6.1 Étude préliminaire: réponses physiologiques à la douleur expérimentale tonique

Cette première étape effectuée chez des sujets sains en utilisant une douleur expérimentale tonique (soutenue) a permis d'établir que ce type de douleur produit une augmentation significative de la FC. En effet, une immersion douloureuse de deux minutes produit une augmentation statistiquement significative de 11% de la FC. Notamment, en mesurant l'activité du SNA, nous avons pu observer une augmentation de la FC et une augmentation de l'activité sympathique simultanée, ce qui corrobore directement avec les modèles théoriques (HELLER et al., 1984; MOLTNER et al., 1990; RAINVILLE et al., 1999). De plus, en examinant le coefficient de détermination de la FC au cours de l'immersion douloureuse, nous avons déterminé que 85% de l'augmentation de la FC était directement reliée au temps d'immersion, ce qu'aucune étude n'avait fait ressortir auparavant. Il faut cependant noter que plus l'immersion

douloureuse est longue, plus l'intensité de la douleur augmente et plus la FC augmente. Toutefois, le lien entre l'augmentation de la douleur et l'augmentation de la FC s'est avéré relativement faible ($r=0.39$). Tel que décrit au premier chapitre, nous savions que la FC pouvait être influencée par plusieurs facteurs autres que la douleur comme le stress, l'anxiété et l'anticipation. On convient donc qu'un coefficient de détermination à 85% signifie que nous avons réussi à minimiser l'influence des variables confondantes lors de cette expérience engendrant ainsi un aperçu plus direct et réel de la réponse cardiaque à la douleur. Il est impossible d'éliminer complètement certains facteurs de stress lors de l'évaluation. Par exemple, il est normal que le niveau de stress du patient soit plus élevé qu'en situation régulière, peut-être en raison du désir de bien s'accomplir lors du test. Alors, nous pouvons considérer qu'en situation d'évaluation clinique, la variation de la FC attribuable uniquement à la douleur pourrait être beaucoup moins importante. Cette observation est tout de même intéressante et démontre aussi que même dans un milieu expérimental contrôlé où les sujets sont immobiles, la période douloureuse n'explique pas totalement les variations de la FC. Il est donc important de bien reconnaître ces éléments dans l'interprétation et l'utilisation clinique de la FC lors de l'évaluation de la douleur.

Puisque l'utilisation actuelle de la FC dans l'évaluation de la douleur est basée sur la prémisse que la FC augmente en fonction des rapports subjectifs de douleur, nous nous sommes intéressés à la corrélation entre l'augmentation de douleur créée par le test d'immersion et le pourcentage d'augmentation de la FC. Nos résultats ont démontré que seuls les hommes avaient une corrélation positive et significative entre la douleur et la FC, signifiant que la FC augmente proportionnellement avec l'intensité de la douleur chez les hommes mais non chez les femmes. Malgré que cette observation soit supportée par d'autres études (FILLINGIM et al., 2002; AL'ABSI et al., 2002), l'utilisation clinique actuelle de la FC dans l'évaluation de la douleur ne tient pas compte de ces différences entre les hommes et les femmes. En clinique, on utilise la FC de la même façon

chez les hommes que chez les femmes. Cependant, en se fiant à nos résultats, cette approche semble discriminatoire pour les femmes puisque chez ces dernières, la corrélation entre la FC et la douleur est nulle et non significative. Donc, si on juge qu'une femme n'a pas donné un effort maximal seulement parce que sa FC n'a pas augmenté, le clinicien est induit en erreur.

Si l'on s'attarde à l'augmentation minimale de la FC requise pour que l'on considère que le patient a fourni un effort maximal, la plus récente étude à ce sujet révèle que l'évaluateur doit observer une augmentation de la FC se situant entre 25% et 50%. Nous savons que le fait de bouger et de forcer lors de l'évaluation accentue la demande en oxygène des muscles, augmentant ainsi la FC. Si l'augmentation de la FC est causée à la fois par la douleur et par une demande accrue en oxygène, il est logique qu'une telle augmentation de la FC soit requise pour juger de l'effort maximal d'un patient. D'un point de vue clinique, il est quasi impossible de déterminer quelle fraction de la réponse cardiaque provient de la douleur et quelle fraction provient de l'activité physique. Toutefois, nos résultats nous permettent de conclure qu'une douleur expérimentale d'une intensité moyenne de 50/100 provoque environ 11% d'augmentation de la FC dont 85% semble être directement reliée à la douleur. Avec ces résultats, considérant la demande énergétique accrue associée à l'ECF (la demande cardio-vasculaire peut augmenter la FC d'un pourcentage significatif), nous pourrions alors conclure qu'un patient ne se limite pas (qu'il donne un effort maximal) lorsqu'il rapporte une augmentation significative de sa douleur en effectuant les tâches demandées à l'ECF et que sa FC augmente de l'ordre de 25% et plus. Toutefois, avant de généraliser ces résultats à la clinique, il importe de vérifier la relation entre la FC et la douleur de type clinique chez une population de personnes lombalgiques.

6.2 Réponses physiologiques à la douleur clinique et expérimentale phasique

La principale force de cette recherche provient de l'investigation des réponses physiologiques à la douleur clinique et la douleur expérimentale en utilisant un modèle intra-sujet. Notamment, la reproduction d'une douleur lombaire (douleur clinique déjà présente chez tous les sujets) afin d'étudier la réponse physiologique à la douleur augmente significativement la validité externe et ainsi potentialise la généralisation des résultats directement à la population cible, soit les personnes lombalgiques qui seront suivies en réadaptation. Afin de maximiser la validité interne, nous nous sommes assurés que les sujets percevaient bel et bien leur douleur lombaire typique par la question « est-ce que la pression reproduit votre douleur lombaire typique? ». Nous n'avons relevé aucune étude comparant les réponses physiologiques à la douleur clinique et à la douleur expérimentale chez des mêmes sujets. Il devient alors très évident de comparer les réponses aux deux types de stimuli et ainsi de voir quel type de douleur expérimentale s'apparente le plus à une brève douleur clinique.

6.2.1 : Type de douleur Vs intensité de la douleur Vs durée du stimuli

Pour débiter cette section, il nous apparaît important d'expliquer pourquoi nous avons choisi un type de douleur expérimentale différent lors de l'étude principale. Nous avons pris cette décision puisque nous voulions une douleur expérimentale qui, pour la même période de temps que la douleur clinique, puisse produire une douleur de forte intensité, de façon rapide. Comme nous l'avions constaté lors du test d'immersion de la main à 47°C, environ deux minutes d'immersion ont été nécessaire afin de produire une douleur d'un intensité supérieure à 50/100. Nous avons donc besoin d'une méthode qui reproduirait une douleur modérée à l'intérieur de quelques secondes, car la pression (reproduction de la douleur clinique) était brève (15-30 secondes) et a produit une douleur de plus de 50/100. Comme un des principaux objectifs de la 2^e étude était de comparer la réponse physiologique aux deux types de douleur,

nous devons avoir deux types de douleur de même durée reproduisant une intensité comparable. Le choix c'est ainsi arrêté sur une douleur thermique (produite à l'aide de la thermode). De plus, ce type de douleur est fréquemment utilisé dans le cadre de recherche expérimentale sur la douleur.

Dans le 2^e article (chapitre V), nous stipulons que les résultats obtenus avec la douleur clinique confirment ceux obtenus dans notre étude préliminaire, où nous avons démontré que la douleur provoque des changements significatifs de la FC. De façon plus précise, nous sommes maintenant en mesure d'affirmer que l'augmentation de la FC à la suite d'une douleur clinique est davantage liée à l'intensité du stimulus qu'à sa durée. Dans l'étude préliminaire, nous avons observé 7% d'augmentation de la FC après 15 secondes d'immersion et 11% après 120 secondes; dans l'étude principale en utilisant une douleur clinique, une pression de 15 secondes a produit la même augmentation de FC que la pression de 30 secondes, soit 11%. On remarque ainsi que même si on double la durée du stimulus clinique, la réponse cardiaque demeure la même.

En regardant de plus près l'intensité de la douleur produite par le stimulus expérimental tonique lors de l'étude préliminaire, on obtient une douleur moyenne de 55/100 suite aux 120 secondes d'immersion. Parallèlement, la douleur clinique de 15 secondes a engendré une douleur d'intensité moyenne à 55/100 et les deux types de douleur ont engendré une réponse cardiaque similaire. Cependant, lorsqu'on compare les données de la douleur clinique aux résultats de la douleur expérimentale phasique (thermode de 15 secondes), la corrélation est beaucoup plus faible : la brève douleur expérimentale phasique a produit une augmentation de seulement 5% de la FC, et ce pour une intensité de douleur comparable (entre 55-60/100). On pourrait ainsi prétendre que la douleur expérimentale tonique (soutenue) produit des réactions physiologiques qui s'apparentent davantage aux réactions produites par une douleur clinique qu'une douleur expérimentale phasique. Afin de comparer les résultats de l'étude préliminaire (douleur expérimentale tonique de 120 secondes) à ceux de l'étude

principale, nous aurions pu appliquer la pression (douleur clinique) durant 120 secondes. Cependant, pour des raisons éthiques évidentes, nous ne voulions pas prendre le risque d'aggraver la condition des sujets. Par ailleurs, nous jugions que le modèle intra-sujet était plus pertinent à une comparaison directe entre la douleur clinique et la douleur expérimentale.

Nous nous apercevons donc que la douleur expérimentale phasique produit une réponse douloureuse rapide, mais une réponse cardiaque plus modérée que la douleur expérimentale tonique. Une douleur expérimentale tonique tend à produire une réponse cardiaque qui s'apparente davantage à celle produite lors d'une douleur clinique. Comme nous l'avons identifié, il faut cependant tenir compte que la réponse cardiaque varie généralement en fonction de l'intensité du stimulus, qui est étroitement lié à la durée du stimulus expérimental.

6.3 La réponse autonome à la douleur clinique

Lors de l'étude préliminaire utilisant une douleur expérimentale, nous avons observé un patron d'activation typique du SNA : des augmentations significatives de la régulation cardiaque sympathique (ratio LF/HF) et de l'activité sympathique périphérique (réponse galvanique), ainsi qu'une diminution significative de la régulation cardiaque parasympathique (NN50). Ces changements physiologiques typiques à la douleur expérimentale ont été démontrés à maintes reprises dans le passé (HELLER et al., 1984; MOLTNER et al., 1990). Ce sont plutôt les données obtenues lors de la douleur clinique qui se démarque des autres études publiées.

En égard à la réponse galvanique, nous avons observé le patron typique d'activation sympathique périphérique pour les deux types de douleur (clinique et expérimentale), soit une forte augmentation initiale et une chute progressive par la suite. Cependant, lors de la douleur expérimentale, les femmes ont démontré significativement plus de réactivité que les hommes et une réactivité beaucoup

plus élevée que lors de la douleur clinique. Toutefois, malgré cette forte augmentation de l'activité sympathique, la FC des femmes n'a augmenté que de 3%. Parallèlement, les hommes ont démontré une augmentation de la réponse galvanique quasi-identique au test de douleur clinique, mais leur FC a seulement augmenté de 5% lors de la douleur expérimentale. Alors comment expliquer une faible réactivité cardiaque lors d'une forte augmentation de la réponse galvanique? En examinant de plus près la théorie de Berntson (BERNTSON et al.,1994) concernant l'activation autonome, on s'aperçoit que l'activation para/sympathique ne fait pas partie d'un continuum à une dimension, mais représente un concept à deux dimensions, où dans un axe nous avons la possibilité d'une co-activation para/sympathique et dans l'autre axe la possibilité d'une activité réciproque. La figure suivante, adaptée du modèle de Berntson (1994) illustre l'hypothèse que nous émettons.

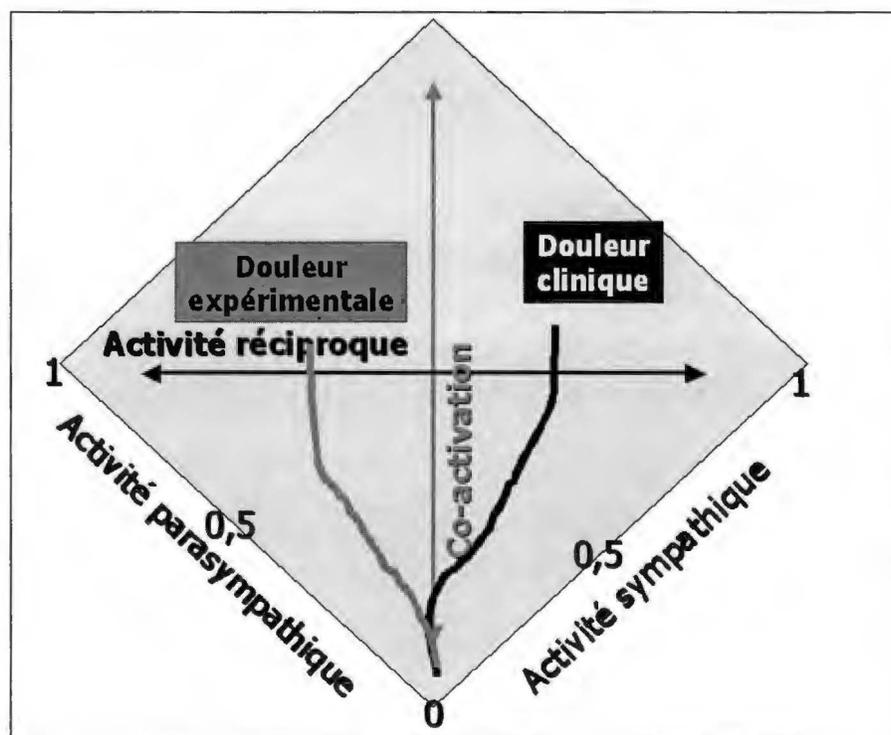


Figure 2 : Représentation bidimensionnelle de l'activation autonome adaptée de Berntson (1994).

En se basant sur ce modèle théorique, il est possible que l'activation autonome varie en fonction du type de douleur que nous avons utilisé (clinique et expérimentale). Avec les données que nous possédons, nous pourrions croire que la douleur clinique a induit une activation différente que celle induite par la douleur expérimentale, provoquant ainsi différentes réponses cardiaques. Afin d'expliquer les différences retrouvées dans la réponse autonome et dans la réponse cardiaque à la douleur expérimentale phasique, en se basant sur le modèle ci-haut, nous proposons un ratio d'activation autonome sympathique dominant lors de la douleur clinique et un ratio d'activation autonome parasympathique dominant lors de la douleur expérimentale, résultant ainsi en une réponse cardiaque moins prononcée lors de la douleur expérimentale.

En effet, pour un niveau de douleur comparable, nous avons observé une plus grande augmentation de la FC (sous influence sympathique) lors de la douleur clinique et une plus faible augmentation de la FC lors de la douleur expérimentale. Paradoxalement, nous avons remarqué que la réponse galvanique était plus prononcée lors de la douleur expérimentale. Cependant, il faut se rappeler que la réponse galvanique est seulement un indicateur de l'activité sympathique périphérique et reflète la réponse émotionnelle à la douleur (BOUCSEIN, 1992). Il est alors évident que la réponse cardiaque est surtout influencée par les indices autonomiques de variabilité cardiaque. Or, nous n'avons pas observé de différences significatives entre les trois indices de régulation cardiaque autonome (HF, NN50 et ratio LF/HF). Cependant, ces mesures indiquent la moyenne d'activité autonome pour l'ensemble de la stimulation (durant la stimulation et pour les deux minutes suivant la stimulation). Ces indicateurs ne nous donnent pas l'activité autonome en temps réel. Par contre, l'analyse de la FC est un meilleur indicateur autonome en temps réel et est fortement liée à l'activité autonome sympathique. Toutefois, nous n'avons pas mesuré les attentes de douleur des sujets face aux deux types de douleur. Nous pouvons croire que la douleur clinique est associée à des attentes de douleur plus forte et à des émotions plus négatives, engendrant ainsi une

réponse émotionnelle davantage compatible avec une dominance sympathique (JANSSEN, 2002). C'est pourquoi cette proposition est strictement hypothétique, quoique intéressante.

6.4 Origine des différences entre les hommes et les femmes

Plusieurs écrits démontrent clairement que des différences existent entre les hommes et les femmes au niveau de la perception de la douleur expérimentale et de la réponse analgésique aux opiacés (FILLINGIM et NESS, 2000). Mais d'où proviennent ces différences entre les hommes et les femmes au niveau de la réactivité physiologique à la douleur? Nous avons identifié des différences importantes entre les deux sexes au plan de la réactivité cardiaque et autonome sans même avoir contrôlé cette variable (sexe). Dans la discussion de notre premier article, nous avons mis l'accent sur l'effet (potentiel) des hormones sexuelles (HS), une variable dont nous n'avons pas contrôlé l'effet dans les deux études pour des raisons de faisabilité, car le but principal du projet était d'étudier la réponse physiologique à la douleur clinique. De plus, les différences hommes/femmes ont été identifiées une fois l'étude principale entamée. Les écrits scientifiques supportent que les HS affectent à la fois la perception de la douleur et la réactivité autonome à la douleur.

L'influence des HS sur le SNA est surtout expliquée par l'action de l'estrogène qui accentue la régulation vagale (parasymphatique) et diminue la régulation sympathique (LIU et al., 2003). Pour cette raison, on devrait s'attendre à voir davantage d'activité sympathique chez les hommes que chez les femmes, et c'est exactement ce que nous avons observé lors de l'étude principale par le biais de l'analyse de la variabilité cardiaque. Puisque l'augmentation de la FC est principalement engendrée par le système nerveux sympathique (DRUMMOND, 2003), nous pourrions alors expliquer pourquoi, chez les hommes, la FC augmente de façon constante et linéaire : la régulation cardiaque sympathique domine et provoque ainsi une augmentation de la FC. Les différences de

régulation cardiaque para/sympathique ont d'ailleurs déjà été rapportées chez des sujets sains (EVANS et al., 2001).

Puisque nous avons contrôlé l'intensité du stimulus dans l'étude principale, il est normal de ne pas avoir observé de différences entre les hommes et les femmes au niveau de la perception de la douleur; tous les sujets devaient percevoir le même niveau de douleur. Cependant, lors de l'étude préliminaire, nous avons remarqué beaucoup plus de variabilité au niveau de la perception de la douleur chez les femmes, affectant ainsi la corrélation entre la douleur et la FC.

Deux hypothèses peuvent expliquer les variations dans la perception de la douleur entre les hommes et les femmes : premièrement, les facteurs biologiques : la génétique et les HS, et deuxièmement, des différences au niveau des facteurs psychosociaux : le rôle social, les attentes, l'anxiété et les croyances (LOWERY et al., 2003). De ces deux facteurs, c'est le facteur hormonal qui est le plus souvent rapporté dans les écrits et certainement le facteur le plus incontestable.

La méta-analyse la plus récente ayant étudié les différences au niveau de la perception de la douleur a démontré que les femmes ont un seuil de douleur et une tolérance à la douleur expérimentale plus faible que les hommes (RILLEY et al., 1998). Il est également rapporté que les femmes ont une plus grande réponse analgésique (réduction de douleur à la suite de la prise d'analgésiques opiacés) que les hommes lors d'études en laboratoire chez l'humain. Les opiacés (analgésiques puissants) sont utilisés dans le traitement de la douleur. Concrètement, on rapporte que la prise d'opiacés à la suite d'une chirurgie (extraction d'une molaire) diminue davantage la perception de la douleur post-chirurgicale chez les femmes que chez les hommes, illustrant ainsi la réponse analgésique accrue et ce, particulièrement aux opiacés kappa (GEAR et al., 1996). On rapporte aussi que les femmes ont moins tendance à consommer

d'opiacés que les hommes, semblant ainsi avoir une meilleure réponse analgésique aux opiacés (FILLINGIM et GEAR, 2004). Le mécanisme d'action semble provenir du fait que l'estrogène/progestérone modulerait la sensibilité aux analgésiques en modifiant ainsi l'absorption des opiacés (FILLINGIM et NESS, 2000; CRAFT et al., 2004). Ces derniers, en se liant aux récepteurs opioïdes, soit les récepteurs mu, delta et kappa, diminuent l'activité neurale (ex : diminuent le relâchement de neurotransmetteurs impliqués dans la douleur, telle que la substance P, réduisant ainsi le message nociceptif) au niveau de du système nerveux central, de la moëlle épinière (corne postérieure) et certains sites du système nerveux périphérique (MARCHAND, 1998).

Par ailleurs, une seconde méta-analyse examinant la perception de la douleur en fonction du cycle menstruel a démontré une plus grande tolérance à la douleur et une diminution de la sensibilité à la douleur durant la phase folliculaire du cycle menstruel, phase où l'estrogène est à son plus haut niveau (RILLEY et al., 1999). Les HS jouent donc un rôle important pouvant expliquer la différence entre les hommes et les femmes concernant la réponse analgésique et de la perception de la douleur.

Une autre interprétation potentielle pouvant expliquer les différences hommes/femmes provient de résultats d'études démontrant que les hormones (estrogène et progestérone) affectent l'action de la bêta-endorphine et de la métrénképhaline, deux analgésiques endogènes responsables de s'interposer lors d'une stimulation douloureuse en diminuant la perception de la douleur. Ces analgésiques naturels sont sécrétés dans les différentes régions du système nerveux impliquées dans la réponse physique et émotionnelle à la douleur. Toutefois, si ces observations permettent d'attribuer un rôle aux hormones sexuelles femelles (estrogène et/ou progestérone) dans la modulation de la réponse nociceptive, elles ne permettent cependant pas de déterminer le rôle des androgènes (testostérone) sur la perception de la douleur. Les androgènes sont également présents chez la femme et atteignent leur niveau maximal dans la

période péri-ovulatoire. Les androgènes semblent jouer un rôle au niveau de la modulation de la douleur puisque ces derniers auraient une action protectrice contre certains problèmes douloureux chroniques (GAUMOND et al., 2003; ALOISI, 2003).

Des études chez le rat ont permis de vérifier l'influence des HS sur la réponse nociceptive. Elles ont démontré que les HS mâles présentent un effet d'inhibition de la douleur, et ce, indépendamment du sexe de l'animal (GAUMOND et al., 2003). Ainsi, les différences observées dans la perception et la modulation de la douleur entre les hommes et les femmes pourraient se situer au niveau de la chronobiologie hormonale, affectant ainsi les mécanismes endogènes opioïdiques (neurotransmetteurs et endorphines). Cependant, peu d'études ont déterminé le niveau plasmatique d'HS en fonction de la perception de la douleur, mais on rapporte qu'un niveau plasmatique d'estrogène élevé est étroitement lié à une sensibilité accrue au stimulus douloureux, peu importe la phase du cycle menstruel (FILLINGIM et NESS, 2000).

Malgré que les écrits scientifiques aient confirmé le rôle des HS dans la perception et la modulation de la douleur, il reste néanmoins beaucoup de recherche à effectuer afin de mieux comprendre les mécanismes précis impliqués dans la modulation de la douleur. De plus, grâce à une meilleure compréhension du rôle des HS dans la douleur, nous comprenons maintenant pourquoi lors de l'étude préliminaire nous n'avons observé aucune corrélation entre la douleur et la réponse cardiaque chez les femmes : les HS engendraient beaucoup de variabilité tant au niveau de la perception de la douleur que la réponse cardiaque.

La deuxième hypothèse pouvant expliquer la différence entre les hommes et les femmes concerne les facteurs psychosociaux. Par exemple, face à la douleur, les femmes utilisent des stratégies d'adaptation ou de gestion de la douleur différentes des hommes. Les femmes utilisent davantage de stratégies

d'adaptation émotionnelles « *emotion-focused coping strategies* » (UNRUH, 1996) entraînant ainsi une plus grande perception de la douleur pour un même stimulus. On rapporte même que les stratégies d'adaptation à la douleur seraient un meilleur indicateur que les HS chez une population de plus de 60 ans en ce qui a trait aux différences individuelles, car l'effet des HS est grandement réduit à cet âge (FRANCE et al., 2004).

D'autres facteurs existent pouvant expliquer la différence entre les hommes et les femmes. Puisque nous avons utilisé une douleur clinique que certains pourraient considérer comme une pression mécanique, nous avons davantage investigué la littérature concernant les stimulations mécaniques douloureuses. La pression mécanique est un type de douleur expérimental qui s'apparente à la méthode que nous avons utilisée afin de reproduire la douleur lombaire des sujets. Nous avons déjà mentionné qu'il était impossible de déterminer si les femmes percevaient plus de douleur que les hommes tel qu'il est rapporté par Riley et coll. (1998) puisque nous avons contrôlé l'intensité des stimuli mécaniques et thermiques. De plus, nous n'avons pas observé de différences au niveau de la température de la thermode associée à la douleur expérimentale et il nous était impossible de bien mesurer la pression mécanique effectuée pour la douleur clinique. Toutefois, deux études ont identifié des différences entre les hommes et les femmes portant sur la sommation temporelle d'une douleur mécanique (SALARNI et GREENSPAN, 2002; SALARNI et al., 2004). Dans un premier temps, ces études ont révélé que les femmes percevaient plus de douleur lors de stimulations mécaniques répétées. De plus, ces études ont identifié que les femmes présentaient une plus grande sommation temporelle de la douleur mais surtout que cette dernière était dépendante de la fréquence des stimuli. C'est-à-dire que plus l'intervalle entre les stimuli est court, plus les femmes rapportent de douleur. Ces résultats pourraient avoir des répercussions cliniques directes sur l'utilisation actuelle de la FC dans l'évaluation de la douleur : plus les femmes perçoivent de la douleur de façon répétée, plus la perception de la prochaine douleur sera grande. Donc, suite à

nos deux études stipulant que la FC des femmes n'augmente pas en fonction des rapports subjectifs de douleur et que les femmes ont une plus grande sommation temporelle de la douleur que les hommes, un clinicien pourrait alors commettre une grave erreur de jugement en concluant qu'une femme n'a pas donné un effort maximal, car en réalité, elle percevrait potentiellement plus de douleur alors qu'aucun changement significatif ne se produit au niveau de sa FC.

6.5 Limites de l'étude

Ce projet comporte tout de même des limites dont nous devons tenir compte dans nos conclusions. D'abord, la courte durée de l'enregistrement cardiaque (deux minutes) peut « brouiller » les données ayant servi à l'interprétation de la régulation autonome sur le cœur; le temps d'enregistrement recommandé est de 2 à 5 minutes (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996). Ensuite, nous avons tenté de contrôler l'influence de la respiration sur la FC, mais nos données comportaient trop de « bruits » pour être interprétées.

Avant de généraliser l'ensemble des résultats à la clinique et de modifier l'utilisation actuelle de la FC dans l'évaluation de la douleur, il faut rappeler que les sujets étaient dans une position confortable et immobile, ce qui ne s'apparente pas à ce qu'ils doivent effectuer en clinique. De plus, l'utilisation actuelle clinique de la FC se fait chez une grande proportion de patients lombalgiques chroniques et, nous avons fait cette étude chez des lombalgiques sub-aigus. Peut-être que la réponse cardiaque aurait été différente chez une population chronique, qui est habituellement déconditionnée et dont certaines évidences démontrent une sensibilisation centrale à la douleur (Giesecke et al., 2004). Finalement, nous ne connaissons pas le moment du cycle menstruel des femmes ayant participé au projet, nous empêchant ainsi d'expliquer concrètement l'influence des HS sur nos résultats.

CHAPITRE VII: CONCLUSION

Le but principal de ce projet de recherche était d'étudier la réponse cardiaque à la douleur clinique chez une population de lombalgiques. Nous avons effectué une étude préliminaire chez des sujets sains afin d'identifier plus clairement la réponse cardiaque à la douleur expérimentale, sur laquelle se base l'utilisation actuelle de la FC dans l'évaluation de la douleur. Dans cette phase du projet, nous avons identifié que la douleur expérimentale produit une augmentation significative de la FC, allant jusqu'à 11% après 120 secondes de nociception. Nous avons également identifié que seules les données des hommes démontraient une corrélation positive entre l'augmentation de la FC et l'augmentation de la perception de la douleur. Cependant, afin de pouvoir inférer nos résultats à la clinique, nous devons améliorer la validité externe du protocole de recherche. Nous avons donc entrepris la deuxième phase de l'étude en utilisant comme variable indépendante une douleur de type clinique reproduite chez une population de personnes lombalgiques. Nous avons identifié qu'une brève douleur clinique produit entre 9% et 12% d'augmentation de la FC et que la réponse cardiaque était davantage liée à l'intensité du stimulus qu'à sa durée. En tentant d'innover, nous avons aussi utilisé une douleur expérimentale brève chez ces mêmes sujets afin de corréler la réponse physiologique à la douleur clinique et la douleur expérimentale en utilisant une méthode intra-sujet, ce qui n'avait jamais été publié auparavant. Nous avons remarqué des différences entre les hommes et les femmes au niveau de la réponse cardiovasculaire et différents temps de réaction à la douleur clinique versus la douleur expérimentale. Cependant, nous avons observé une corrélation acceptable entre les deux types de douleur. Toutefois, en comparant nos résultats à l'étude préliminaire, nous avons remarqué que la douleur expérimentale tonique provoquait des réactions physiologiques davantage comparables à la douleur clinique qu'une douleur expérimentale phasique, découverte qui pourrait influencer la recherche sur la douleur.

Nous avons donc déterminé la présence d'un lien entre la douleur et la FC. Peu importe le dénouement clinique des présents résultats, il faut se rappeler que la FC demeurera toujours une mesure connexe de la douleur, que son utilisation n'est pas nécessairement applicable à tous les sujets, et que l'interprétation des résultats est influencée par chaque client et chaque évaluateur puisqu'il existe une brève fenêtre temporelle où la FC est vraiment en corrélation avec la perception de la douleur. Il y a donc des limites à son utilisation et surtout à l'interprétation des présents résultats. Finalement, il reste à clarifier la source des différences entre les hommes et les femmes au niveau de la perception de la douleur et de la réactivité physiologique.

Enfin de façon plus philosophique, ne pourrait-on pas utiliser cette méthode accessoire de mesure de la douleur en guise de renforcement positif auprès des patients au lieu de l'utiliser à leur détriment? Il est beaucoup plus facile et agréable de motiver un patient avec des encouragements positifs que de tenter de trouver des failles dans ses rapports subjectifs de douleur.

REMERCIEMENTS

J'aimerais tout d'abord remercier mon directeur de recherche, le Dr Serge Marchand, Ph.D., pour son appui et son enthousiasme à cette idée originale de recherche, ses nombreuses heures, son appui financier mais surtout ses judicieux conseils ayant grandement contribué au succès de l'étude et à ma progression comme jeune chercheur.

J'aimerais également remercier tous les physiothérapeutes qui ont grandement facilité le recrutement des sujets lombalgiques, en particulier Valérie Tremblay-Broudreault et l'équipe Physio-Tech de Sherbrooke. Évidemment, je remercie tous les participants ayant bien voulu consacrer quelques heures de leur temps m'ayant permis de réaliser ce projet de recherche.

Je ne peux passer sous le silence la contribution financière des Instituts de recherche en santé du Canada, de l'Institut de recherche Robert-Sauvé en santé et sécurité du travail, de l'Ordre professionnel de la physiothérapie du Québec de même que l'Université de Sherbrooke ayant grandement facilité la réalisation de ce projet.

Un merci particulier va à mes collègues de l'équipe de recherche sur la douleur du Dr Serge Marchand, et spécialement à Philippe Goffaux pour ses méticuleux conseils lors de la rédaction des articles scientifiques.

Finalement, de cette idée de recherche n'est pas seulement né ce mémoire, mais mon petit Maxandre qui, avec sa magnifique maman, me supportent, m'inspirent et m'encouragent à me dépasser chaque jour. Merci ma belle famille!

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). *Circulation*, 93, 1043-1065.

Aguggia, M. (2003). Neurophysiology of pain. *Neurol.Sci.*, 24 Suppl 2, S57-S60.

al'Absi, M., Petersen, K. L., & Wittmers, L. E. (2002). Adrenocortical and hemodynamic predictors of pain perception in men and women. *Pain*, 96, 197-204.

Aloisi, A. M. (2003). Gonadal hormones and sex differences in pain reactivity. *Clin.J.Pain*, 19, 168-174.

Andersson, G. B. (1999). Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet*, 354, 581-585.

APTA. Guidelines to Physical Therapy Practice. *Physical Therapy* 81[1], 9-746. 2001.

Ref Type: Journal (Full)

Arntz, A., Dreessen, L., & De Jong, P. (1994). The influence of anxiety on pain: attentional and attributional mediators. *Pain*, 56, 307-314.

Aygun, D., Altintop, L., Doganay, Z., Guven, H., & Baydin, A. (2003). Electrocardiographic changes during migraine attacks. *Headache*, 43, 861-866.

Bannister R. (1988). *Autonomic Failure*. (2nd ed.) New York: Oxford Medical Publications.

Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., Quigley, K. S., & Fabro, V. T. (1994). Autonomic space and psychophysiological response. *Psychophysiology*, 31, 44-61.

Bertolotti, G., Vidotto, G., Sanavio, E., & Frediani, F. (2003). Psychological and emotional aspects and pain. *Neurol.Sci.*, 24 Suppl 2, S71-S75.

Boucsein, W. (1992). *Electrodermal Activity*. New York: Plenum Press.

Caceres, C. & Burns, J. W. (1997). Cardiovascular reactivity to psychological stress may enhance subsequent pain sensitivity. *Pain*, 69, 237-244.

Cacioppo, J. T., Tassinary L.G., & Berntson, G. G. (2000). *Handbook of Psychophysiology*, 2nd edition. Cambridge Press.

- Campbell, T. S., Hughes, J. W., Girdler, S. S., Maixner, W., & Sherwood, A. (2004). Relationship of ethnicity, gender, and ambulatory blood pressure to pain sensitivity: effects of individualized pain rating scales. *J.Pain*, 5, 183-191.
- Chapman, C. R. & Turner, J. A. (1986). Psychological control of acute pain in medical settings. *J.Pain Symptom.Manage.*, 1, 9-20.
- Chapman, C. R. (1997). Émotion et douleur. In *Douleurs* (pp. 189-198). Paris: Maloine.
- Cortelli, P. & Pierangeli, G. (2003). Chronic pain-autonomic interactions. *Neurol.Sci.*, 24 Suppl 2, S68-S70.
- Craft, R. M., Mogil, J. S., & Aloisi, A. M. (2004). Sex differences in pain and analgesia: the role of gonadal hormones. *Eur.J.Pain*, 8, 397-411.
- Craig, A. D. (2003). A new view of pain as a homeostatic emotion. *Trends Neurosci.*, 26, 303-307.
- Dionne, C., Renée Bourbonnais, Pierre Frémont, Michel Rossignol, & Susan Stock (2004). *Le pronostic occupationnel des travailleurs aux prises avec des affections vertébrales* (Rep. No. (R-356),).
- Drummond, P. D. (2003). The effect of pain on changes in heart rate during the Valsalva manoeuvre. *Clin.Auton.Res.*, 13, 316-320.
- Evans, J. M., Ziegler, M. G., Patwardhan, A. R., Ott, J. B., Kim, C. S., Leonelli, F. M., & Knapp, C. F. (2001). Gender differences in autonomic cardiovascular regulation: spectral, hormonal, and hemodynamic indexes. *J.Appl.Physiol*, 91, 2611-2618.
- Fernandez, E. & Turk, D. C. (1995). The scope and significance of anger in the experience of chronic pain. *Pain*, 61, 165-175.
- Fillingim, R. B., Maixner, W., Bunting, S., & Silva, S. (1998). Resting blood pressure and thermal pain responses among females: effects on pain unpleasantness but not pain intensity. *Int.J.Psychophysiol.*, 30, 313-318.
- Fillingim, R. B. & Ness, T. J. (2000). Sex-related hormonal influences on pain and analgesic responses. *Neurosci.Biobehav.Rev.*, 24, 485-501.
- Fillingim, R. B., Browning, A. D., Powell, T., & Wright, R. A. (2002). Sex differences in perceptual and cardiovascular responses to pain: the influence of a perceived ability manipulation. *J.Pain*, 3, 439-445.
- Fillingim, R. B. & Gear, R. W. (2004). Sex differences in opioid analgesia: clinical and experimental findings. *Eur.J.Pain*, 8, 413-425.

- France, C. R., Keefe, F. J., Emery, C. F., Affleck, G., France, J. L., Waters, S., Caldwell, D. S., Stainbrook, D., Hackshaw, K. V., & Edwards, C. (2004). Laboratory pain perception and clinical pain in post-menopausal women and age-matched men with osteoarthritis: relationship to pain coping and hormonal status. *Pain, 112*, 274-281.
- Frank, J. W., Kerr, M. S., Brooker, A. S., DeMaio, S. E., Maetzel, A., Shannon, H. S., Sullivan, T. J., Norman, R. W., & Wells, R. P. (1996). Disability resulting from occupational low back pain. Part I: What do we know about primary prevention? A review of the scientific evidence on prevention before disability begins. *Spine, 21*, 2908-2917.
- Gaumont, I., Arsenault, P., & Marchand, S. (2002). The role of sex hormones on formalin-induced nociceptive responses. *Brain Res., 958*, 139-145.
- Gear, R. W., Miaskowski, C., Gordon, N. C., Paul, S. M., Heller, P. H., & Levine, J. D. (1996). Kappa-opioids produce significantly greater analgesia in women than in men. *Nat.Med., 2*, 1248-1250.
- Giesecke, T., Gracely, R. H., Grant, M. A., Nachemson, A., Petzke, F., Williams, D. A., & Clauw, D. J. (2004). Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain. *Arthritis Rheum., 50*, 613-623.
- Greenwood, K. A., Thurston, R., Rumble, M., Waters, S. J., & Keefe, F. J. (2003). Anger and persistent pain: current status and future directions. *Pain, 103*, 1-5.
- Guyton, A. C. (1993). *Anatomie et physiologie du système nerveux*. Montréal.
- Hampf, G. (1990). Influence of cold pain in the hand on skin impedance, heart rate and skin temperature. *Physiol Behav., 47*, 217-218.
- Hart, L. G., Deyo, R. A., & Cherkin, D. C. (1995). Physician office visits for low back pain. Frequency, clinical evaluation, and treatment patterns from a U.S. national survey. *Spine, 20*, 11-19.
- Heller, P. H., Perry, F., Naifeh, K., Gordon, N. C., Wachter-Shikura, N., & Levine, J. (1984). Cardiovascular autonomic response during preoperative stress and postoperative pain. *Pain, 18*, 33-40.
- Janssen, S. A. & Arntz, A. (1996). Anxiety and pain: attentional and endorphinergic influences. *Pain, 66*, 145-150.
- Janssen, S. A. (2002). Negative affect and sensitization to pain. *Scand.J.Psychol., 43*, 131-137.
- Jay, M. A., Lamb, J. M., Watson, R. L., Young, I. A., Fearon, F. J., Alday, J. M., & Tindall, A. G. (2000). Sensitivity and specificity of the indicators of sincere effort

of the EPIC lift capacity test on a previously injured population. *Spine*, 25, 1405-1412.

Jänig, W. (1997). Bases physiologiques du rôle du système nerveux sympathique dans le contrôle de la douleur. In *Douleurs* (pp. 47-60). Paris: Éditions Maloine.

Joyce, B. A., Keck, J. F., & Gerkenmeyer, J. (2001). Evaluation of pain management interventions for neonatal circumcision pain. *J.Pediatr.Health Care*, 15, 105-114.

Kopec, J. A., Sayre, E. C., & Esdaile, J. M. (2003). Predictors of back pain in a general population cohort. *Spine*, 29, 70-77.

Kovacs, F. M., Abraira, V., Zamora, J., Teresa Gil, d. R., Llobera, J., Fernandez, C., Bauza, J. R., Bauza, K., Coll, J., Cuadri, M., Duro, E., Gili, J., Gestoso, M., Gomez, M., Gonzalez, J., Ibanez, P., Jover, A., Lazaro, P., Llinas, M., Mateu, C., Mufraggi, N., Muriel, A., Nicolau, C., Olivera, M. A., Pascual, P., Perello, L., Pozo, F., Revuelta, T., Reyes, V., Ribot, S., Ripoll, J., Ripoll, J., & Rodriguez, E. (2004). Correlation between pain, disability, and quality of life in patients with common low back pain. *Spine*, 29, 206-210.

Kregel, K. C., Seals, D. R., & Callister, R. (1992). Sympathetic nervous system activity during skin cooling in humans: relationship to stimulus intensity and pain sensation. *J.Physiol*, 454, 359-371.

Lavigne, G. J., Zucconi, M., Castronovo, V., Manzini, C., Veglia, F., Smirne, S., & Ferini-Strambi, L. (2001). Heart rate changes during sleep in response to experimental thermal (nociceptive) stimulations in healthy subjects. *Clin.Neurophysiol.*, 112, 532-535.

Lechner, D. E., Bradbury, S. F., & Bradley, L. A. (1998). Detecting sincerity of effort: a summary of methods and approaches. *Phys.Ther.*, 78, 867-888.

Lin, L. Y., Wu, C. C., Liu, Y. B., Ho, Y. L., Liao, C. S., & Lee, Y. T. (2001). Derangement of heart rate variability during a catastrophic earthquake: a possible mechanism for increased heart attacks. *Pacing Clin.Electrophysiol.*, 24, 1596-1601.

Liu, C. C., Kuo, T. B., & Yang, C. C. (2003). Effects of estrogen on gender-related autonomic differences in humans. *Am.J.Physiol Heart Circ.Physiol*, 285, H2188-H2193.

Long, D. M. (2002). Chronic back pain. In Churchill Livingstone (Ed.), *Textbook of pain* (4th edition ed., pp. 539-558). Edinburgh.

Lowery, D., Fillingim, R. B., & Wright, R. A. (2003). Sex differences and incentive effects on perceptual and cardiovascular responses to cold pressor pain. *Psychosom.Med.*, 65, 284-291.

- Maixner, W. & Humphrey, C. (1993). Gender differences in pain and cardiovascular responses to forearm ischemia. *Clin.J.Pain*, 9, 16-25.
- Maixner, W., Fillingim, R., Kincaid, S., Sigurdsson, A., & Harris, M. B. (1997). Relationship between pain sensitivity and resting arterial blood pressure in patients with painful temporomandibular disorders. *Psychosom.Med.*, 59, 503-511.
- Marchand, S. (1998). *Le phénomène de la douleur*. Montréal: Chenelière/McGraw-Hill.
- Marieb, E. N. (1993). *Anatomie et physiologie humaines*. (2e édition ed.) Saint-Laurent.
- Marras, W. S., Allread, W. G., Burr, D. L., & Fathallah, F. A. (2000). Prospective validation of a low-back disorder risk model and assessment of ergonomic interventions associated with manual materials handling tasks. *Ergonomics*, 43, 1866-1886.
- Menkes, M. S., Matthews, K. A., Krantz, D. S., Lundberg, U., Mead, L. A., Qaqish, B., Liang, K. Y., Thomas, C. B., & Pearson, T. A. (1989). Cardiovascular reactivity to the cold pressor test as a predictor of hypertension. *Hypertension*, 14, 524-530.
- Mizushima, T., Tajima, F., Okawa, H., Umezu, Y., Furusawa, K., & Ogata, H. (2003). Cardiovascular and endocrine responses during the cold pressor test in subjects with cervical spinal cord injuries. *Arch.Phys.Med.Rehabil.*, 84, 112-118.
- Moltner, A., Holzl, R., & Strian, F. (1990). Heart rate changes as an autonomic component of the pain response. *Pain*, 43, 81-89.
- Myers, C. D., Robinson, M. E., Riley, J. L., III, & Sheffield, D. (2001). Sex, gender, and blood pressure: contributions to experimental pain report. *Psychosom.Med.*, 63, 545-550.
- Peters, M. L. & Schmidt, A. J. (1991). Psychophysiological responses to repeated acute pain stimulation in chronic low back pain patients. *J.Psychosom.Res.*, 35, 59-74.
- Price, D. D., McGrath, P. A., Rafii, A., & Buckingham, B. (1983). The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*, 17, 45-56.
- Rainville, J., Hartigan, C., Martinez, E., Limke, J., Jouve, C., & Finno, M. (2004). Exercise as a treatment for chronic low back pain. *Spine J.*, 4, 106-115.

- Rainville, P., Duncan, G. H., Price, D. D., Carrier, B., & Bushnell, M. C. (1997). Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science*, *277*, 968-971.
- Rainville, P., Carrier, B., Hofbauer, R. K., Bushnell, M. C., & Duncan, G. H. (1999). Dissociation of sensory and affective dimensions of pain using hypnotic modulation. *Pain*, *82*, 159-171.
- Rhudy, J. L. & Meagher, M. W. (2000). Fear and anxiety: divergent effects on human pain thresholds. *Pain*, *84*, 65-75.
- Riley, J. L., III, Robinson, M. E., Wise, E. A., Myers, C. D., & Fillingim, R. B. (1998). Sex differences in the perception of noxious experimental stimuli: a meta-analysis. *Pain*, *74*, 181-187.
- Riley, J. L., III, Robinson, M. E., Wise, E. A., & Price, D. D. (1999). A meta-analytic review of pain perception across the menstrual cycle. *Pain*, *81*, 225-235.
- Sarlani, E. & Greenspan, J. D. (2002). Gender differences in temporal summation of mechanically evoked pain. *Pain*, *97*, 163-169.
- Sarlani, E., Grace, E. G., Reynolds, M. A., & Greenspan, J. D. (2004). Sex differences in temporal summation of pain and aftersensations following repetitive noxious mechanical stimulation. *Pain*, *109*, 115-123.
- Saunders, R. (1999). Sincerity of effort. *Phys. Ther.*, *79*, 94-96.
- Stancak, A., Jr., Yamamoto, A., Kulls, I. P., & Sekyra, I. V. (1996). Cardiovascular adjustments and pain during repeated cold pressor test. *Clin. Auton. Res.*, *6*, 83-89.
- Tousignant-Laflamme, Y., Rainville, P., & Marchand, S. (2005). Establishing a Link between Heart Rate and Pain in Healthy Subjects: A Gender Effect. *Journal of Pain*, *6*(6):341-7.
- Turner, J. A., Franklin, G., Heagerty, P. J., Wu, R., Egan, K., Fulton-Kehoe, D., Gluck, J. V., & Wickizer, T. M. (2004). The association between pain and disability. *Pain*, *112*, 307-314.
- Unruh, A. M. (1996). Gender variations in clinical pain experience. *Pain*, *65*, 123-167.
- Wall, P. D. & Melzack, R. (2002). *Textbook of Pain*. (4th ed. ed.) Edinburgh.
- Yamamoto, K., Iwase, S., & Mano, T. (1992). Responses of muscle sympathetic nerve activity and cardiac output to the cold pressor test. *Jpn. J. Physiol*, *42*, 239-252.

Annexe A : Approbation du comité d'éthique sur la recherche

APPROBATION

**Comité d'éthique de la recherche sur l'humain du
Centre hospitalier universitaire de Sherbrooke et
de la faculté de médecine de l'Université de Sherbrooke**

Membres du Comité:

AURAY-BLAIS, Christiane, biochimiste, responsable prog. dépistage maladies métaboliques héréditaires, CHUS
BAILLARGEON, Jean-Daniel, M.D., service de gastro-entérologie, CHUS
BAILLARGEON, Jean-Patrice, M.D., service d'endocrinologie, CHUS
BLACKBURN, Pierre, philosophe éthicien, CEGEP de Sherbrooke
BOLDUC, Brigitte, pharmacienne, CHUS
BROCHU, Marie-Claude, M.D. service de cardiologie, CHUS
CABANAC, Julien, avocat
CLAPROOD, Lise, représentante du publique
CLOUTIER, Sylvie, pharmacienne, CHUS, vice-présidente
CÔTÉ, Daniel-J., M.D. département d'anesthésie-réanimation, CHUS, vice-président
CYR, Claude, M.D., néo-natalogie, département pédiatrie, CHUS
DAGENAIS, Denis, représentant du public
de BRUM FERNANDES, Artur J., M.D., service de rhumatologie, CHUS, président
DESROSIERS, Nicole, Maîtrise droit de la santé, coord. adm. prog. québécois dépistage cancer du sein, CHUS
DONAHUE, Marie-Josée, Bsc. infirmière, unités des soins intensifs, CHUS
FROST, Eric, Ph.D., département de microbiologie, CHUS
LEBLOND, Julie, pharmacienne, CHUS
MARTINET, Olivier, M.D., service de chirurgie générale, CHUS
MÉNARD, Père Jean-René, O.S.B., représentant du public
PINEAULT, Caroline, représentante du public
VÉZINA, Yves, M.D., service de pneumologie, CHUS

Approuvé en réunion plénière

Approuvé par la présidence

Approbation demandée par: Dr Serge Marchand

Pour :

Protocole complet: daté de décembre 2003 modifié le 16 février 2004

Formulaire de consentement: 16 février 2004 (v. française)

Amendement # 1 daté du 16 février 2004

Autre:

Titre du protocole CRC # 04-07-M1

L'utilisation du rythme cardiaque dans l'évaluation de la douleur en réadaptation

Signé par:

Artur J. de Brum-Fernandes, M.D., Ph.D., C.S.P.Q.
Président du Comité

16 février 2004

Date

Il est rappelé à l'investigateur principal:

- a) qu'il doit rapporter au Comité tout problème majeur intervenant dans la réalisation du protocole;
- b) qu'il doit rapporter aux sujets participant aux recherches tout résultat ou information susceptibles de modifier leur consentement;
- c) qu'il doit remettre au sujet une copie du formulaire de consentement identique à l'original signé par celui-ci;
- d) que tous les patients ou sujets sains participant à un projet de recherche doivent avoir un dossier au CUSE.

Annexe B : Formulaire de consentement



FORMULAIRE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT

Titre de l'étude : L'utilisation du rythme cardiaque dans l'évaluation de la douleur en réadaptation.

Investigateur principal : Dr Serge Marchand, Ph.D., Service de neurochirurgie

Collaborateur : Yannick Tousignant-Laflamme, B.Sc.(pht), Physiothérapeute

Vous êtes invité à participer à un projet de recherche. Le présent document vous renseigne sur les modalités de ce projet de recherche. S'il y a des mots ou des choses que vous ne comprenez pas, n'hésitez pas à poser des questions. Pour participer à ce projet de recherche, vous devrez signer le consentement à la fin de ce document et nous vous en remettrons une copie pour vos dossiers.

QUEL EST LE BUT DE L'ÉTUDE ?

Des thérapeutes travaillant dans le domaine de la réadaptation (physiothérapie, ergothérapie) évaluent la douleur de leur client en considérant ce que la personne rapporte comme douleur, et aussi, en utilisant un appareil qui mesure le rythme cardiaque de la personne. Certains chercheurs ont établi que la douleur affectait le rythme cardiaque, ce qui est vrai, mais pas pour tous les types de douleur et pas pour tous les gens. Nous avons donc besoin davantage de preuves scientifiques pour continuer cette utilisation.

Le but de cette recherche est d'observer la réponse cardiaque (rythme cardiaque) suite à la reproduction de douleur chez des gens souffrant de douleur au dos. Nous voulons donc déterminer l'effet de la reproduction d'une douleur clinique d'origine lombaire sur le rythme cardiaque.

Les retombées potentielles de ce projet sont très intéressantes pour la pratique générale en réadaptation. Le rythme cardiaque pourrait offrir aux thérapeutes un moyen connexe d'évaluer la douleur de leurs clients.

DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE

Cette étude nécessitera une visite au Centre de recherche clinique du CHUS où différents tests seront effectués. Ces tests comprennent une évaluation de la douleur, des mesures électrophysiologiques (rythme cardiaque, rythme respiratoire et la réponse galvanique – votre niveau de sudation) et une évaluation de la douleur à travers un questionnaire. Ces mesures seront prises pendant la reproduction de la douleur lombaire. Ceci implique que vous serez relié

à un moniteur cardiaque qui enregistrera le rythme de votre cœur, à un appareil qui mesurera votre transpiration et à un appareil qui mesurera votre rythme respiratoire.

L'évaluation de la douleur se fera de la façon suivante:

- Avant la session : On vous demandera de compléter un journal de bord où vous rapporterez la perception de votre douleur, soit l'intensité et l'aspect désagréable. La distinction entre ces deux aspects est clairement identifiée dans le journal de bord qu'on vous remettra. Vous devez remplir ce journal les trois (3) jours qui précéderont votre rendez-vous au centre de recherche clinique et le remettre à l'évaluateur lors de votre rendez-vous.
- Pour débiter, un *questionnaire* portant sur la douleur sera complété lors de la séance. Ce questionnaire comprend 30 questions et se complète en environ 10 minutes. Ensuite, chaque patient complétera à un questionnaire maison recueillant certaines données démographiques. L'ensemble de ces informations sera utile afin de déterminer le type de blessure (occupationnel ou non-occupationnel), le temps écoulé depuis la lésion, le type de douleur, etc.
- *La douleur clinique* sera évaluée à l'aide de deux échelles visuelles analogues, une pour l'intensité de la douleur et l'autre pour son aspect désagréable. Ces échelles sont graduées de 0 à 100. Le **0** représente une **absence de douleur** et le **100** la **pire douleur que vous puissiez imaginer**. Vous devrez évaluer mentalement votre douleur et dire verbalement le chiffre qui y correspond. Vous direz un chiffre pour l'aspect désagréable de la douleur et l'intensité sera évaluée par un appareil de mesure de douleur en mode continue. Cette évaluation se fait au début et à la fin de chaque session et lors de chaque pression (décrit plus bas).
- *La manœuvre de reproduction mécanique douloureuse* sera reproduite par une pression sur une de vos vertèbre lombaire. Vous serez couché à plat ventre et l'évaluateur effectuera une pression vers l'avant. Le niveau vertébral où la procédure aura lieu sera déterminé par la reproduction d'une douleur entre 5/10 et 7/10 lors d'une pression sur chaque vertèbre lombaire. Chaque vertèbre sera évaluée manuellement par un physiothérapeute expérimenté. Un pré-test d'une durée de 30 secondes sera effectué. Une période de 5 minutes séparera le pré-test de la procédure expérimentale. Chaque sujet recevra 2 pressions : une d'une durée de 15 secondes et une d'une durée de 30 secondes sur la même vertèbre à un intervalle de 4 minutes. La force exercée par le thérapeute sera appliquée en fonction de l'intensité de la douleur rapportée par le sujet et sera mesurée à l'aide d'un algomètre à pression (appareil qui quantifie la force appliquée). La mesure de douleur par l'EVA en lecture (directement relié à un ordinateur) continue sera effectuée par le patient au même moment que la PPA. La douleur reproduite sera transitoire et elle n'entraînera aucune répercussion sur la condition du sujet. Toutes les précautions nécessaires seront prises afin de ne pas aggraver la condition du patient.
- Une fois cette partie complétée, nous effectuerons un test de douleur expérimentale à l'aide de la *thermode*. Cet instrument permet d'induire de façon sécuritaire et contrôlé une douleur expérimentale à l'aide de chaleur. Nous appliquerons la *thermode* au niveau

de l'avant-bras (face antérieure). Dans un premier temps, nous déterminerons le seuil (température) de douleur qui reproduit le même niveau de douleur (en terme d'intensité) que la pression postéro-antérieure effectuée précédemment. Une fois le seuil déterminé, la thermode sera activée pour 15 secondes afin de reproduire une douleur expérimentale.

- À tout moment, vous pouvez demander à la personne qui effectue le test de cesser l'expérimentation. Par la suite, si un problème se manifeste, vous pourrez entrer en contact avec l'étudiant ou le chercheur principal pour recevoir des conseils ou directives appropriés.

La session, requérant environ 50 minutes de votre temps (15 minutes pour les questionnaires et 35 minutes pour la procédure), se déroule de la façon suivante:

Session type						
Questionnaire maison portant sur la démographie, cause de la blessure						
Questionnaires de la douleur: 10 minutes (complété au début de la session)						
Identification du niveau vertébral			Session expérimentale			
Palpation et évaluation de chaque vertèbre lombaire	Reproduction d'une douleur modérée, entre 5/10 et 7/10,	Identification du niveau vertébral où sera effectuée la pression	Mesures de base – 2 minutes et Pré-test de 30 secondes	Pressions vertébrales 1 ^{ère} : 15 sec pause : 4 min 2 ^e : 30 sec	Mesures post-pression 2 minutes	Test de la thermode : douleur expérimentale de 15 secondes appliquée à l'avant-bras

Les patients lombalgiques qui acceptent de participer à l'étude devront être en mesure de ne pas prendre de substances psycho-stimulantes, tel le café ou la cigarette 1 heure avant l'expérience

QUELS SONT LES RISQUES ET MALAISES?

Le test de reproduction mécanique de la douleur peut s'avérer désagréable, causer de la douleur et entraîner un rougissement de la peau pendant les minutes qui suivent la stimulation mécanique. En tout temps, vous pouvez demander à la personne qui effectue le test de cesser l'expérimentation. Cette procédure n'entraîne pas de dommages permanents et est effectuée par un physiothérapeute d'expérience, qualifié dans le domaine. De plus, cette « pression » est identique à celle utilisée fréquemment lors de traitements de physiothérapie.

De plus, le chercheur s'engage à vous signaler tout élément qui serait susceptible de modifier la nature de votre consentement (ex : effet secondaire).

QUELS SONT LES BIENFAITS POSSIBLES DE LA PARTICIPATION À CETTE ÉTUDE?

Il n'y a pas de bénéfices directs pour vous relié à la participation à cette étude. Votre participation est entièrement volontaire ou votre refus de participer n'aura aucune incidence sur votre relation présente ou future avec les chercheurs. Par ailleurs, les informations recueillies au cours de l'étude permettront d'augmenter les connaissances sur les mesures objective de la douleur et pourraient éventuellement mener au développement d'un nouvel outil de mesure connexe de la douleur. Si vous le désirez, le physiothérapeute qui effectue l'expérience pourra répondre à certaines de vos questions concernant la douleur lombaire.

QUI REJOINDRE EN CAS D'URGENCE OU DE QUESTIONNEMENTS?

Si vous avez des questions concernant la présente étude ou en cas d'urgence, vous n'avez qu'à composer le (819) 346-1110 et contacter le Dr Serge Marchand au poste 15889 ou l'étudiant chercheur, Yannick Tousignant-Laflamme, au poste 13827 ou au 572-6711 (page).

Pour toute question ou lésion relative à cette étude, veuillez contacter l'investigateur principal, soit le Dr Serge Marchand au (819) 346-1110 poste 15889. Enfin, si vous avez des questions concernant votre participation en tant que sujet d'étude , vous pouvez rejoindre un représentant du Comité d'éthique de la recherche sur l'humain du CHUS au (819) 346-1110 poste 12856 ou 13861.

INDEMNISATION

Si vous subissez une lésion physique en lien direct avec les tests requis et décrits précédemment, vos droits sont protégés par les lois en vigueur dans la province.

COÛTS/COMPENSATIONS

Vous recevrez 15 \$ à chaque visite en dédommagement pour votre participation à cette étude afin de couvrir les frais de repas, de stationnement et de déplacement.

QU'EN EST-IL DE LA CONFIDENTIALITÉ?

Lors de la compilation des données et de leur analyse, votre confidentialité sera assurée par l'utilisation de vos initiales et d'un numéro de sujet qui vous aura été assigné. Votre dossier médical sera revu par les membres de l'équipe, identifiés précédemment. Outre ces derniers, les membres du comité d'éthique de la recherche sur l'humain du CHUS peuvent revoir vos dossiers afin de s'assurer que les règles éthiques sont suivies. Toutes ces personnes se doivent de respecter toutes les règles de confidentialité. Advenant la publication ou la présentation des résultats, en aucun temps votre identité ne sera dévoilée. Si vous le désirez, nous serons heureux de vous faire parvenir un résumé des résultats de l'étude lorsqu'ils auront été analysés.

Veuillez indiquer si vous désirez recevoir un résumé: Oui Non

En signant ce formulaire de consentement, vous autorisez l'examen des dossiers, l'archivage de l'information et le transfert de données tels que décrits ci-dessus.

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

INITIALES DU PATIENT : _____ NUMÉRO DU PATIENT : _____

Patient :

Pour participer à cette étude, vous devez signer ce document et confirmer ainsi ce qui suit :

- Vous avez lu toute l'information du présent "Formulaire d'information et de consentement", et avez eu suffisamment de temps pour y penser.
- Vous avez reçu des réponses satisfaisantes à toutes vos questions.
- Vous acceptez volontairement de participer à cette étude de recherche, de passer les tests et de fournir l'information nécessaire aux investigateurs.
- Vous pouvez choisir librement d'interrompre votre participation à cette étude n'importe quand sans pénalité.
- Vous recevrez une copie *signée* de ce Formulaire d'information et de consentement pour vos dossiers.

Nom du sujet

Signature du sujet

Date

Nom du témoin

Signature du témoin

Date

Chercheur :

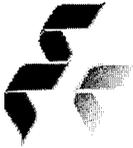
Je, soussigné, reconnais avoir veillé à ce que soient fournies des explications complètes et approfondies sur l'étude et certifie qu'au meilleur de ma connaissance, le sujet susmentionné comprend clairement la nature, les risques et les bienfaits de sa participation à cette étude.

* Nom du chercheur menant la discussion de
consentement éclairé

Signature du chercheur menant la discussion
de consentement éclairé

Date

Annexe C : Questionnaire maison



Date : _____
année / mois / jour

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

Nom : _____ Prénom : _____
Date de naissance : A _____ M _____ J _____ Sexe : F M
Adresse : _____
Ville : _____ Province : _____ Code postal : _____
Tél. résidence : (_____) _____ Tél. bureau : (_____) _____ Autres _____
Médecin de famille : _____ Ville : _____

RENSEIGNEMENTS PERSONNELS

Fumez-vous ? oui non Si oui, combien de cigarettes par jour ? _____
Avez-vous du mal à dormir ? oui non
Prenez-vous un médicament pour dormir ? oui non Si oui, lequel : _____
Est-ce que votre appétit a changé depuis l'apparition de votre problème de douleur ? oui non

EMPLOIS & COMPENSATIONS

Quelle est votre situation actuelle en ce qui concerne l'emploi ?
Temps plein temps partiel retraité sans emploi aux études Spécifiez : _____
Quel est ou a été votre emploi ? _____
Depuis combien de temps êtes-vous à l'emploi de votre employeur actuel ? _____ année(s) _____ mois
Êtes-vous présentement en arrêt de travail ? oui non
Si vous êtes en arrêt de travail ou sans emploi :
Avez-vous essayé de retourner au travail ? oui non
Si oui, s'agissait-il du même emploi ? oui non
Comment percevez-vous le degré d'exigence de votre travail au niveau physique ? sédentaire léger moyen lourd très lourd
Comment percevez-vous le degré d'exigence de votre travail au niveau psychologique ? léger moyen lourd
Avez-vous une réclamation en cours actuellement ? oui non
Spécifiez SAAQ CSST Autre assurance : _____
Y a-t-il eu des litiges en lien avec votre réclamation ? _____
Recevez-vous des indemnités ? oui non

ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX

Cochez la ou les cases vous concernant et spécifiez au besoin :

Maladies actuelles oui non _____
_____Maladies passées oui non _____
_____Chirurgies oui non _____
_____Implants oui non _____
(pacemaker, neurostimulateur) _____Traumatismes majeurs oui non _____
(ex. : accident de la route, chute, etc.) _____Stress importants oui non _____
(ex : deuil, maladie, perte emploi, etc.) _____**MÉDICATION**

Inscrivez tous les médicaments que vous prenez présentement spécifiquement pour la douleur

Nom du médicament	Dose	Effets secondaires	début

Inscrivez tout autre médicament que vous prenez présentement (prescrit, non prescrit, produits naturels, homéopathie, médecine chinoise ou autres)

Nom du médicament	Dose	Effets secondaires	début

À votre connaissance, êtes-vous allergique ou intolérant à un ou des médicaments ? oui non

Si oui, décrivez l'allergie ou l'intolérance et le nom du ou des médicaments :

CONSULTATION

Depuis que vous subissez votre douleur, cochez les intervenants que vous avez consultés depuis l'apparition de votre douleur, indiquez le nombre de rencontres dans la case.

Acupuncteur	<input type="checkbox"/>	Anesthésiste	<input type="checkbox"/>	Chiropraticien	<input type="checkbox"/>	Guérisseur	<input type="checkbox"/>
Homéopathe/naturopathe	<input type="checkbox"/>	Hypnotiseur	<input type="checkbox"/>	Neurologue	<input type="checkbox"/>	Neurochirurgien	<input type="checkbox"/>
Ergothérapeute	<input type="checkbox"/>	Orthopédiste	<input type="checkbox"/>	Ostéopathe	<input type="checkbox"/>	Physiatre	<input type="checkbox"/>
Physiothérapeute	<input type="checkbox"/>	Psychologue	<input type="checkbox"/>	Psychiatre	<input type="checkbox"/>	Rhumatologue	<input type="checkbox"/>
Clinique de la douleur	<input type="checkbox"/>	Autres (précisez) _____					

Quelle(s) intervention(s) vous a le plus aidé ? _____

Expliquez _____

Quelle(s) intervention(s) a supprimé votre douleur ? _____

Expliquez _____

Au cours dernier mois, estimez de combien les traitements ou médicaments reçus vous ont aidé ? _____ %

Un diagnostic précis a-t-il été posé par votre médecin ? oui non

Considérez-vous que votre douleur soit votre problème majeur de santé ? oui non

VOTRE DOULEUR

APPARITION DE LA DOULEUR

Comment votre douleur a-t-elle commencé ? Cochez la case appropriée

Un accident au travail	<input type="checkbox"/>	un accident à domicile	<input type="checkbox"/>
Un accident d'auto	<input type="checkbox"/>	à la suite d'une opération	<input type="checkbox"/>
À la suite d'une maladie	<input type="checkbox"/>	aucun événement précis	<input type="checkbox"/>

Autres événements (précisez) _____

Depuis combien de temps ressentez-vous cette douleur (cet épisode) : mois _____ semaine(s) : _____

Depuis son apparition, votre douleur est-elle ? de pire en pire inchangée améliorée

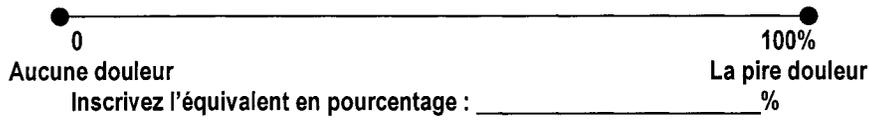
DESCRIPTION DE LA DOULEUR

Décrivez en vos propres termes votre problème de douleur principal, celui pour lequel vous consultez aujourd'hui :

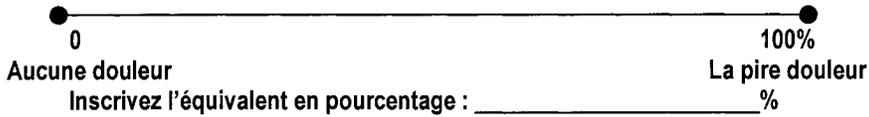
Décrivez où est votre douleur :

INTENSITÉ DE LA DOULEUR

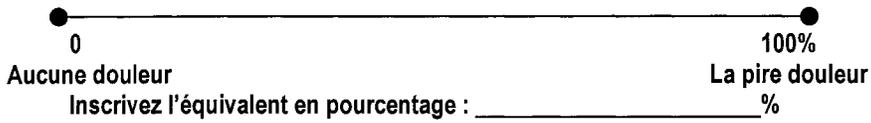
Évaluez votre douleur à son PIRE au cours de la semaine dernière en traçant un X sur l'échelle ci-dessous



Évaluez votre douleur à son MEILLEUR au cours de la semaine dernière en traçant un X sur l'échelle ci-dessous



Évaluez où se situe votre douleur en moyenne en traçant un X sur l'échelle ci-dessous



Cochez la case qui correspond le mieux à votre douleur

Occasionnelle, indiquez le nombre de crises _____ par heure jour semaine mois

À quel moment de la journée votre douleur est la plus intense ?

au réveil l'après-midi la nuit
 le matin le soir n'importe quel moment

Qu'est-ce qui augmente votre douleur (cochez autant de cases que nécessaire)

Être assis(e)	<input type="checkbox"/>	Les tâches domestiques	<input type="checkbox"/>	Le temps froid	<input type="checkbox"/>	Les rapports sexuels	<input type="checkbox"/>
Rester debout	<input type="checkbox"/>	Tout	<input type="checkbox"/>	Le temps chaud	<input type="checkbox"/>	Le stress	<input type="checkbox"/>
Être couché(e)	<input type="checkbox"/>	Le bruit fort	<input type="checkbox"/>	Le temps humide	<input type="checkbox"/>	La tension	<input type="checkbox"/>
Lever des objets	<input type="checkbox"/>	Effectuer votre travail	<input type="checkbox"/>	Les variations de température	<input type="checkbox"/>	Conduire l'auto	<input type="checkbox"/>
Se pencher	<input type="checkbox"/>	Tout mouvement	<input type="checkbox"/>	La marche			

Autre (précisez) _____

Qu'est ce qui diminue votre douleur (cochez autant de cases que nécessaire)

Être assis(e)	<input type="checkbox"/>	Regarder la télé	<input type="checkbox"/>	Le temps froid	<input type="checkbox"/>	Les rapports sexuels	<input type="checkbox"/>
Rester debout	<input type="checkbox"/>	Les distractions	<input type="checkbox"/>	Le temps chaud	<input type="checkbox"/>	L'alcool	<input type="checkbox"/>
Être couché(e)	<input type="checkbox"/>	Un bain chaud	<input type="checkbox"/>	La pression	<input type="checkbox"/>	Le repos	<input type="checkbox"/>
Lever des objet	<input type="checkbox"/>	Une douche chaude	<input type="checkbox"/>	Les massages	<input type="checkbox"/>	Gestion de la douleur	<input type="checkbox"/>
Se détendre	<input type="checkbox"/>	Les comprimés	<input type="checkbox"/>	La marche	<input type="checkbox"/>	Rien du tout	<input type="checkbox"/>

Autre (précisez) _____

ÉVALUATION DE LA DOULEUR

Évaluez votre douleur présentement en encerclant qu'un seul énoncé :

Aucune douleur

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

 douleur maximale imaginable

Nous vous remercions d'avoir pris le temps de répondre à ces questions.